UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1897-1898 N° 244

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES LÉSIONS SPINALES DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le ...... Mars 1898.

PAR

Paul SOUCAIL

Noms des Examinateurs

MM. RÉMOND, *Président.*
GAUBET, ✻, ✪ I. — *Assesseurs*
TAPIE, ✪ A. — *Assesseurs*
RISPAL. — *Assesseurs*

TOULOUSE
IMPRIMERIE SAINT-CYPRIEN
27, ALLÉES DE GARONNE, 27

1898

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1897-1898 N° 244

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES LÉSIONS SPINALES DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le ...... Mars 1898.

PAR

Paul SOUCAIL

NOMS DES EXAMINATEURS	MM. RÉMOND, *Président.*	
	CAUBET, ✻, I.	*Assesseurs*
	TAPIE, A.	
	RISPAL.	

TOULOUSE
IMPRIMERIE SAINT-CYPRIEN
27, ALLÉES DE GARONNE. 27

1898

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie
DE TOULOUSE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM. LABÉDA, ❂ I.
Assesseur	DUPUY, ❂ I.

PROFESSEURS

Anatomie	MM. CHARPY, ❂ I.
Histologie normale	TOURNEUX, ❂ A.
Physiologie	ABELOUS, ❂ A.
Anatomie pathologique	TAPIE, ❂ A.
Pathologie et Thérapeutique générales	HERRMANN, ❂ I.
Pathologie interne	ANDRÉ, ✻, ❂ A.
Pathologie externe	PÉNIÈRES.
Médecine opératoire	LABÉDA, ❂ I.
Thérapeutique	SAINT-ANGE, ❂ A
Clinique médicale	GAUBET, ✻, ❂ I. MOSSÉ, ✻, ❂ A.
Clinique chirurgicale	JEANNEL, ❂ I. CHALOT, ❂ A.
Clinique obstétricale	CROUZAT, ❂ A.
Clinique des maladies mentales	RÉMOND.
Pharmacie	DUPUY, ❂ I.
Chimie et Toxicologie	FRÉBAULT, ❂ A.
Matière médicale	BRAEMER, ❂ A.

CHARGÉS DE COURS

Physique	MM. MARIE.
Chimie	BIARNÈS.
Histoire naturelle	LAMIC, ❂ A. SUIS.
Hygiène	GUIRAUD, ❂ A.
Médecine légale	GUILHEM.
Bactériologie	MOREL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	AUDRY.
Clinique médicale des enfants	BÉZY, ❂ A.
Clinique ophthalmologique	VIEUSSE, ✻.
Hydrologie	GARRIGOU, ❂ A.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Pathologie interne et Médecine légale	MM. MOREL. RISPAL. MAUREL, ✻, ❂ A N...
Chirurgie	SECHEYRON. VIEUSSE, ✻. N...
Anatomie et Histologie	SOULIÉ.
Physiologie	N...
Chimie	BIARNÈS.
Pharmacie	GERARD.

Secrétaire de la Faculté .... M. CHAUDRON, ❂ I.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 mai 1891).

A la Mémoire de mon Frère LOUIS

A mon Père — A ma Mère

A ma Femme

A mes Frères

MEIS & AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Docteur Rémond

Professeur de Clinique des Maladies mentales à la Faculté de Médecine

---

A M. LE DOCTEUR ANGLADE

Médecin-adjoint des Asiles d'aliénés

A tous mes Maîtres de la Faculté de Médecine

INTRODUCTION

La paralysie générale est une maladie du système nerveux tout entier et l'on est naturellement porté à chercher pour chacune de ses manifestations cliniques si variées la cause anatomique qui l'a produite.

Les troubles mentaux se résumant dans la démence globale avec délire absurde des grandeurs, avec délire hypocondriaque assez souvent, relèvent de l'atteinte portée à la sphère psychique, au cerveau antérieur principalement, sans rien préjuger d'ailleurs de la localisation certaine de cette sphère.

Aux troubles moteurs, tremblement des muscles, embarras de la parole, convulsions épileptiformes, on donne pour cause l'excitation corticale des zones motrices.

L'incoordination dans les mouvements, accompagnée parfois de symptômes spasmodiques et à la fin de véritables contractures mettant le malade dans l'impotence fonctionnelle la plus complète,

faisant de lui un misérable grabataire, l'exagération ou l'abolition des réflexes, les troubles de la sensibilité, si difficiles à étudier chez ce genre de malades comme en conviennent tous les auteurs, se traduisant surtout par de l'hypoesthésie, à tel point qu'on a vu des paralytiques généraux se faire des brûlures étendues sans se plaindre ou se promener avec des fractures de cuisse compliquées, tous ces troubles nous font penser à des lésions médullaires et névritiques.

Mais avant même l'apparition de ces précédents symptômes, l'innervation vaso-motrice était touchée (Kraft-Ebing), ce qui expliquerait ce changement brusque de caractère qui survient chez le paralytique général et qui étonne son entourage, ces accès de vertige et d'apoplexie, ces chutes sur la tête, si fréquentes au début de l'odyssée du paralytique général, traumatismes qui sont considérés souvent comme la cause de la maladie, alors qu'ils n'en sont que le résultat précoce. Puis, ces troubles vaso-moteurs s'affirment de plus en plus, se manifestant sur la peau par l'herpès zoster, les sueurs de sang, la cyanose, l'œdème, produisant des hyperhémies névroparalytiques dans le poumon, la vessie, l'intestin, en dernier compte des troubles trophiques accusés, mal perforant, eschares finales.

On voit donc quelle multiplicité de lésions anatomo-pathologiques la complexité de la symptomatologie nous fait prévoir et combien il est légi-

time de scinder en plusieurs parties l'étude de cette grave question.

Certes, cette affection si redoutable par ses ravages dans l'élément le plus jeune, le plus actif, le plus élevé de la société a appelé l'attention de beaucoup, mais il faut reconnaître que les résultats obtenus ont été au-dessous des efforts tentés.

Le cervelet a été laissé de côté complètement. Le grand sympathique a fait l'objet de quelques recherches (Bonnet et Poincaré, Lubimoff). Le cerveau, la moelle et les nerfs périphériques ont été étudiés d'une manière approfondie.

Cependant, on ne s'entend ni sur la constance, ni sur la spécificité de la lésion, ni sur son mode de début.

Il semble que les dernières découvertes en histologie nerveuse auxquelles sont attachés les noms illustres de Golgi, Ramon y Cajal, Waldeyer, Van Gehucten ouvrent des horizons nouveaux et vastes à la pathologie nerveuse.

C'est à la lumière des données récentes que nous avons entrepris ce modeste travail sur une partie du complexus anatomo-pathologique si varié de la paralysie générale, les lésions spinales.

Nous possédons une série d'observations sur lesquelles est basée notre étude. Nous n'avons voulu retenir pour prendre rang dans cette série que les cas de paralysie générale avérés dont le diagnostic fut rendu indiscutable par les constatations cliniques et nécropsiques.

C'est pour cela qu'on trouvera dans chacune de nos 20 observations un aperçu des symptômes que présentait le malade de son vivant et les résultats de l'autopsie.

Nous avons appliqué la méthode de Pal à quinze moelles. Le résultat que nous a fourni l'examen microscopique dans ces cas est consigné dans nos quinze premières observations. Aux cinq dernières nous avons appliqué la méthode de Nissl ou plus exatement une modification de cette méthode qui consiste dans la coloration des éléments cellulaires au bleu polychrome d'Unna. Parallèlement, nousavons relaté, pour ces derniers cas, l'aspect macroscopique de la substance blanche après fixation par le bichromate.

Enfin, nous avons dressé, en tête de chaque observation, un sommaire en résumant les passages essentiels.

M. le Dr Anglade a bien voulu réserver pour nous le confier ce chapitre important de l'étude de la moelle des aliénés, étude dont les premiers résultats ont été exposés au congrès des médecins aliénistes et neurologistes (Toulouse, août 1897). Peu familier avec les difficultés de la technique microscopique du système nerveux, nous n'aurions certes jamais osé entreprendre un pareil sujet, si nous n'avions pu compter, en cette circonstance comme en tant d'autres d'ailleurs, sur les conseils éclairés du distingué médecin adjoint de l'asile de la Haute-Garonne.

Nous n'oublierons jamais la bienveillance amicale qu'il nous a toujours témoignée.

Durant le temps de notre internat à l'asile de Braqueville, M. le Dr Dubuisson s'est montré pour nous un excellent directeur médecin en chef; nous lui en exprimons notre vive gratitude.

M. le professeur Rémond a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Nous le prions d'agréer nos respectueux remerciements pour le grand honneur qu'il nous fait.

Que tous nos maîtres de la Faculté de Médecine de Toulouse soient assurés que nous gardons le meilleur souvenir de leurs précieux enseignements.

HISTORIQUE

Les observateurs qui, dans la première moitié de ce siècle, mettent à part et différencient des autres maladies mentales et nerveuses une affection caractérisée par l'altération simultanée de l'intelligence et du mouvement, bien que préoccupés surtout du point de vue clinique, cherchent une formule anatomique dans les altérations de l'encéphale.

Haslam est le premier qui décrit les lésions macroscopiques.

Bayle (1822) fait de cette maladie une arachnitis chronique.

Delaye (1824) accorde plus de place aux lésions de la substance cérebrale. Il parle du ramollissement de cette substance avec adhérences des méninges.

Calmeil (1826) s'attache le premier à décrire les modifications intimes et, plus tard, il parlera de phlogose, donnant à la maladie en question le nom de périencéphalite chronique diffuse.

Parchappe (1836-1842) la rattache au ramollissement de la partie moyenne de la couche corticale (cérébrite corticale générale).

Entre temps, paraissent des écrits de Buisson, Pinel, Ferrus, Belhomme, etc., sur le même sujet.

Malgré les cas publiés par Todd, Wunderlich, Gull, Monod et Cruveilher, qu'on peut rapporter à l'ataxie locomotrice, malgré surtout la monographie pleine de concision et d'exactitude de Romberg (1849), on peut dire que cette maladie n'appela l'attention du public médical que grâce au mémoire de Duchenne, où le célèbre maître décrit cette affection d'une manière telle que son œuvre reste entière après tous les progrès accomplis.

C'est en 1858 que paraît l'ouvrage de Duchenne, date importante pour nos considérations, car c'est à partir de ce moment que les neuropathologistes s'occupent activement de l'anatomie pathologique de la moelle.

En 1862, Baillarger disait dans les annales médico-psychologiques : « Il n'a, je crois, été publié jusqu'ici, aucune observation d'ataxie locomotrice associée à la paralysie générale. » Cinq observations font l'objet de son travail purement clinique, observations dans lesquelles il note la coexistence des symptômes du tabes et de la paralysie générale.

A partir de ce moment, c'est en Allemagne surtout que les travaux vont être nombreux.

En 1863, Friedreich publie deux observations de femmes mortes en 1859, dans la moelle desquelles il trouve des altérations des cordons postérieurs et des cordons latéraux. Ces femmes avaient présenté les symptômes de l'ataxie héréditaire et n'entrent par conséquent pas dans le cadre de notre sujet

C'est Westphal qui indique le premier l'altération des

cordons médullaires chez les paralytiques généraux. En 1867 (*Arch. f. path. anat.*), en 1875, 1877, 1879 (*Arch. f. psych.* VIII, XII, XV), il donne des observations de paralytiques ayant présenté des lésions des cordons postérieurs et latéraux. Il n'hésite pas à proclamer l'importance de ces lésions et à expliquer par elles les troubles de la motilité.

Les doctrines de Virchow règnent alors, non seulement en Allemagne, mais partout.

Rokitansky, le premier, applique aux lésions de l'encéphale, dans la paralysie générale, les idées qu'on a de l'inflammation et de la sclérose dans les autres organes. De la même façon, on expliquera aussi les lésions médullaires.

En France, M. Magnan écrit en 1869 : « Dans la moelle, ce qui caractérise le processus morbide, c'est son lieu d'élection sur la gangue intersticielle qui, cloisonnant les différents groupes de tubes nerveux, s'enfonce au dedans au milieu de la substance grise pour arriver jusqu'à l'épendyme et à la périphérie s'étale en s'épaississant un peu pour se joindre à la pie-mère » (*Arch. de phys.*, 1869).

Un peu plus tard, MM. Voisin et Hanot, dans un mémoire à la Société de biologie (1872), rapportent à des lésions des cornes antérieures un processus d'atrophie musculaire observé chez un paralytique général.

A la suite des premières constatations de Westphal, d'autres observateurs signalent de nouveaux cas.

Simon (1870), Obermeyer (1873), Rabeneau (1874), observent et décrivent des altérations spinales chez des paralytiques généraux.

Schultze cite, chez trois paralytiques généraux, la dégénèrescence des cordons latéraux et postérieurs. *(Arch. f. psych.* XI, 3.)

Zacher, après plusieurs constatations, dit que l'étude microscopique révèle, dans la moelle de plusieurs paralytiques généraux, de la sclérose multiloculaire diffuse. *(Arch. f. psych.* XIII, XIV, XV.)

Tuczek, dans un cas où il apporte des pièces anatomiques en vue de montrer l'altération primitive des fibres tangentielles de l'écorce, a trouvé, dans ce même cas, une sclérose très accusée des cordons postérieurs (1883). Il donne d'ailleurs, plus tard, une statistique que nous reproduirons.

Claus a noté la dégénération des cordons postérieurs et celle des cordons latéraux dans dix-neuf observations (*Allg. Zeitsch*, XXXVIII). Greiff cite deux cas de paralysie générale avec sclérose des cordons médullaires (*A. f. psych.*, XIV). Savage (*Journal of mental science*, 1884) trouve, dans quatre examens, l'altération des cordons latéraux. Il se demande si l'altération est primitive ou secondaire. Il pense que dans certains cas les altérations sont d'origine primitivement médullaire.

Dans le *Messager de psychiatrie*, 1885, Erlitzki et Ribalkine citent dans plusieurs observations : la dégénération des faisceaux pyramidaux croisés, l'absence d'altération des cordons de Türk, la sclérose des cordons postérieurs et des cornes postérieures, l'envahissement de la colonne de Clarke.

Francotte, à propos d'une sclérose combinée des cordons postérieurs et latéraux, discute les opinions

émises sur la pathogénie de ces lésions. Pour Déjerine, ce serait une sclérose diffuse due à l'inflammation des méninges, méningo-myélite corticale par propagation. Westphal, Strümpell, n'admettent pas cette manière de voir, bien que le premier (*Arch. f. psych.*, XVI) revendique la paternité de l'idée dans un article consacré au travail de Déjerine. Pour Friedreich, la lésion des cordons postérieurs est primitive, puis il y a propagation vers d'autres zones.

Francotte conclut que si la systématisation n'est pas absolue dans toute l'étendue de la moelle, le processus n'est cependant pas tout à fait diffus. Il y a un facteur inconnu qui règle cette sclérose, tissu conjonctif, distribution des vaisseaux, etc.

Thomsen (*Allg. Zeitsch. f. psych.*, XLIV) établit la fréquence des lésions médullaires dans la paralysie générale. Sa statistique, très importante, est faite en vue surtout de mesurer le rôle de la syphilis dans la production de ces lésions. Il en résulte que la syphilis existe dans 70 % des cas quand on trouve des lésions des cordons postérieurs; dans 50 % des cas quand on trouve des lésions des cordons latéraux. L'auteur conclut qu'il faut étudier à part la paralysie générale compliquée de lésions des cordons postérieurs et la paralysie générale compliquée de lésions des cordons latéraux.

Kœberlin donne la statistique suivante. Dans vingt-trois cas, il a trouvé :

Dégénération des faisceaux latéraux, deux fois;

Dégénération des cordons postérieurs, six fois;

Dégénération des faisceaux latéraux et postérieurs, quatre fois.

La syphilis existait presque toujours dans les antécédents de ces sujets porteurs de lésions médullaires.

Comme on le voit, les auteurs s'accordent pour reconnaître la fréquence des lésions des cordons postérieurs. Cette sclérose existe souvent sans ataxie.

A propos de deux observations dans lesquelles l'absence des réflexes tendineux avait motivé le diagnostic d'affection de la moelle, Westphal avait dit que « l'examen de la moelle d'un grand nombre de paralytiques démontre que, très fréquemment, il y a dégénérescence des cordons postérieurs, même de leur segment externe, sans ataxie; que cette lésion palpable des cordons postérieurs est plus fréquente qu'on ne pense » (*Arch. f. psych.*, XII, 3).

Faisons remarquer, en passant, qu'on trouve cette altération des cordons postérieurs dans d'autres cas, sans ataxie.

Notre maître, M. Anglade, a présenté au congrès des aliénistes (Toulouse, 1897) un certain nombre de moelles d'aliénés où l'on retrouve ces lésions caractéristiques. Souvent même cette lésion, chez les aliénés comme chez les paralytiques généraux, affecte une forme spéciale : deux bandelettes scléreuses symétriques et parallèles aux cornes postérieures, semblant aboutir en avant aux colonnes de Clarke. Westphal avait signalé cette disposition particulière dans une observation de paralysie générale (*Arch. f. psych.*, XV, 3). La bandelette s'étendait depuis la moelle cervicale jusqu'à la moelle dorsale inférieure, et au-dessous l'altération s'étendait à toute la coupe des cordons postérieurs.

Quoi qu'il en soit et malgré Byrom-Branwel, qui disait dans son livre : « Je voudrais bien rencontrer un cas d'ataxie locomotrice avec propagation de la lésion aux cordons pyramidaux » ; malgré aussi l'opinion de Grisolle, qui proclamait une sorte d'incompatibilité entre le tabes et la paralysie générale, ces deux maladies peuvent coexister, et à l'examen de la moelle on trouve alors l'altération des cordons postérieurs et des cordons latéraux.

M. Ballet, dès 1884, disait devant la société médico-psychologique, qu'il n'est pas sûr que les lésions spinales, dans la paralysie générale et le tabes combinés, soient bien celles de la sclérose systématique des cordons postérieurs, que ces lésions semblent être plus diffuses, moins nettement systématisées que dans les cas ordinaires d'ataxie locomotrice.

En 1892, M. Raymond porte la question devant la *Société médicale des hôpitaux*, à propos de l'observation d'un homme de 46 ans, ayant présenté au début les symptômes tabétiques et, plus tard, devenu paralytique général.

L'examen microscopique de la moelle a montré la sclérose des faisceaux postérieurs semblable à la sclérose de ces faisceaux dans l'ataxie locomotrice et, de plus, la sclérose des faisceaux latéraux. M. Raymond conclut avec de nombreux partisans de cette manière de voir qu'on peut penser à l'unicité des deux maladies.

M. Raymond s'est beaucoup occupé des lésions spinales qu'on rencontre dans la paralysie générale. Il les explique d'ailleurs de la même manière que les lésions encéphaliques. Pour lui, il s'agit là aussi d'un proces-

sus primitivement vasculaire. 9/10 des paralytiques généraux sont syphilitiques. Cela est établi (Fournier, etc.). Or, la méningo-myélite syphilitique peut se traduire de deux façons. Une, caractérisée par la présence de gommes méningées ou médullaires ; l'autre, par une infiltration des méninges et des parois vasculaires par de très nombreuses cellules dont les noyaux arrondis sont très avides de substance colorante. C'est la méningo-myélite diffuse embryonnaire (Gilbert et Lion). Cette méningo-myélite peut rester longtemps sous cette forme infiltrante embryonnaire, mais elle aboutit à la longue à la forme scléreuse. A l'appui de sa thèse, M. Raymond cite plusieurs observations avec examen microscopique. Partout il trouve l'existence d'un processus endartéritique et périartéritique plus ou moins actif.

M. Joffroy, à l'encontre de cette manière de voir, croit à un processus atteignant primitivement l'élément nerveux.

Dans un cas de paralysie générale avec atrophie de la main, il a trouvé des altérations cellulaires sans aucune trace de lésions vasculaires ou interstícielles. D'après cette constatation et d'après d'autres faits s'en rapprochant, il conclut que la paralysie générale est une maladie cérébro-spinale intéressant primitivement la cellule nerveuse.

Un de ses nombreux élèves, dans une thèse de 1895-1896, expose les idées du maître et résume en quelques mots l'anatomie pathologique de la paralysie générale, en faisant une « neuronite primitive diffuse ».

M. Klippel a consacré une série de travaux à l'étude

des lésions spinales dans la paralysie générale. Dans l'un d'eux (1894), il cite les statistiques de Fürstner et Tuczek que voici :

Statistique de Tuczek :

Pas de lésions.	1 cas.
Lésion des cordons latéraux.	9 cas.
Lésion des cordons postérieurs.	3 cas.
Lésion combinée des cordons latéraux et postérieurs.. . . . , ...	4 cas

Statistique de Fürstner :

Lésion des cordons postérieurs et latéraux.	73 cas.
Lésion des cordons latéraux.	17 cas.
Lésion des cordons postérieurs.	28 cas.

Etant éliminés les cas où les lésions étaient nulles.

De ses propres observations, M. Klippel tire les conclusions suivantes : Si, sur une coupe transversale de la moelle d'un paralytique général, on fait passer une ligne dirigée transversalement par le canal de l'épendyme, les lésions de la substance blanche siègent dans la moitié postérieure. Il peut y avoir prédominance de la lésion soit dans les cordons latéraux, soit dans les cordons postérieurs, mais jamais l'une de ces régions n'est complètement indemne.

Dans les cordons postérieurs, il y a irrégularité dans la place qu'occupe la lésion ou le maximum de la lésion, mais invariablement les vaisseaux sont dilatés et gorgés de sang.

Dans les cordons latéraux, la lésion occupe le faisceau pyramidal croisé avec diffusion dans les régions environnantes.

Dans les cordons antérieurs, on ne trouve ordinairement pas de lésion, fait bien remarquable, à l'exception du faisceau de Türck qui a été rencontré quelques fois dégénéré.

Dans la substance grise, il y a altération cellulaire à divers degrés, sans qu'on puisse saisir un rapport entre cette altération et celle des faisceaux blancs.

Une atrophie simple sans dégénérescence serait la lésion dominante dans les racines.

Passant à la pathogénie, il admet un double processus : l'un consistant en la présence de foyers de myélite, créés directement dans la moelle, expliquant la dégénérescence des cordons postérieurs et d'autres parties altérées dans les faisceaux blancs ; l'autre consistant dans une dystrophie des éléments nerveux commandée par les lésions cérébrales, amenant la dégénérescence descendante des faisceaux pyramidaux croisés, du faisceau de Türck quand elle existe.

Pour Klippel, le processus est toujours parenchymateux au début. La marche des lésions se réduit à une dégénérescence et une résorption de la myéline d'abord, puis il y aurait congestion et exsudation consécutives, et, comme troisième stade éventuel, inflammation secondaire.

D'ailleurs, en 1896, il entre dans le détail intime de ce processus dégénératif (Comment débutent les dégénérescences spinales, *Arch. de Neurol.*, janvier 1896) : « Il y a tuméfaction de la myéline, transformation hyaline et liquéfaction de cette même substance. Ces altérations se montrent d'abord exclusivement au centre du tube nerveux. Le cylindraxe, d'abord con-

servé intact, s'atrophie, s'incurve, puis disparaît. C'est le début d'un processus dont le dernier stade sera la sclérose.

Quant aux lésions cellulaires, on peut les résumer dans une désintégration de la chromatine, disparition des granulations et bâtonnets colorables au Nissl, tuméfaction du corps cellulaire et gonflement du cylindraxe qui en sort. »

Ces lésions cellulaires, Klippel les a rencontrées particulièrement dans la colonne de Clarke. Mais il fait remarquer que, pour ce qui touche la colonne de Clarke, l'altération de ses cellules a été constatée dans d'autres cas.

M. Marinesco (*Revue Neurologique,* 1896) a examiné des moelles de tabétiques et de paralytiques généraux. Dans les cellules de la colonne de Clarke, il a trouvé le noyau ellipsoïde, rejeté à la périphérie, les granulations réduites à une seule rangée bordant le contour de la cellule. Mais l'altération de ces cellules existait aussi chez des hémiplégiques et même dans des moelles qui ne présentaient pas de lésions grossières; jamais, cependant, à un degré aussi intense que chez les paralytiques généraux.

Berger (*Monatsschift f. Psych. und Neur.,* mars 1897) a examiné au Nissl 10 moelles de paralytiques généraux. Dans 2 cas, il a trouvé des lésions sur toute la hauteur de la colonne cellulaire des cornes antérieures. Dans 7 cas, les lésions étaient localisées dans la moelle lombaire et sacrée. Dans un cas, il n'existait pas de lésion.

Il note l'aspect pâle, homogène de la cellule, la désin-

tégration des noyaux chromatiques, la présence d'un pigment particulier.

Dans le noyau, le nucléote se gonfle, puis disparaît. Le noyau lui-même se porte à la périphérie. Il peut disparaître complètement.

Enfin, dans un atlas qu'il a fait paraître récemment, M. Dagonet présente la photographie de coupes de moelle cervicale d'un paralytique général où l'on remarque l'altération des cellules et des fibres de la substance grise, accompagnant la sclérose des cordons latéraux et postérieurs.

Pour résumer ce qui a trait à la pathogénie dans cet historique nous dirons que les uns (Schüle, Raymond, etc.) admettent pour la moelle comme pour le cerveau la vulnérabilité des parois vasculaires ; les autres (Zacher, Wernicke, Joffroy, Klippel) la vulnérabilité de l'élément nerveux.

Mais tous les auteurs reconnaissent la fréquence de ces lésions médullaires.

Ces lésions paraissent affecter dans la plupart des cas les mêmes régions et on les nomme pour cela scléroses combinées systématiques. Pourquoi ? Que signifie exactement ce terme systématique ? Veut-il dire groupement en faisceaux symétriquement placés dans la moelle des fibres conduisant le courant nerveux dans le même sens, servant à la même fonction, se distinguant aussi par le moment où elles se recouvrent de myéline chez l'embryon (Flechsig). Mais qui prouve que le faisceau pyramidal contient seulement des fibres descendantes servant à conduire les incitations de la

volonté? Qui prouve que le faisceau de Goll ne contient pas des fibres issues de l'encéphale?

Ce mot « systématisation » a besoin d'être précisé, et, dès 1895, MM. Leyden et Goldscheider, dans leur traité de pathologie, niaient l'existence de scléroses combinées systématiques dans le sens qu'on leur donnait alors et plus particulièrement Flechsig ; ils proclamaient la nécessité d'en venir à la conception du neurone comme base de la pathologie nerveuse.

Et, en effet, il y a des lois qui régissent les dégénérescences de ces neurones, quelles sont-elles?

A la vérité, nos connaissances sur ce point sont peu considérables.

Voici comment M. Klippel envisage la question.

Il établit d'abord la division en neurones moteurs et neurones sensitifs. Dans le système moteur, il distingue l'archineurone (celui qui a son corps cellulaire dans le centre encéphalique, son cylindraxe dans le faisceau pyramidal) et le téléneurone (celui qui a son corps cellulaire loin du centre encéphalique, dans la moelle). La dégénérescence de l'archineurone moteur détermine dans le neurone périphérique une lésion de propagation, qui débute à l'extrémité musculaire du cylindraxe de ce dernier et qui peut y rester localisée (névrite périphérique). La dégénérescence du téléneurone (cellule de la corne antérieure) détermine une lésion dans le cylindraxe de l'archineurone (dégénérescence du faisceau pyramidal). De plus, dit M. Klippel, certains auteurs admettent qu'il y a dans le faisceau pyramidal des fibres représentant les cylindraxes de certaines cellules de la moelle. On s'expliquerait

ainsi facilement la dégénérescence ascendante de ce faisceau.

Les mêmes lois régisssent les neurones sensitifs et le retentissement de la lésion de l'un de ces neurones sur les autres.

Le téléneurone est le neurone du ganglion intervertébral dont le cylindraxe, après avoir constitué les racines postérieures, monte plus ou moins haut dans la moelle. La dégénérescence primitive de ce téléneurone constitue le tabes vulgaire, par opposition à la dégénérescence des autres neurones sensitifs situés dans l'axe médullaire, dégénérescence qui constitue les pseudo-tabes, en particulier le tabes de la paralysie générale. D'où tabes exogène et tabes endogène. A la longue, cependant, l'altération se transmettant de neurone à neurone dans la chaîne sensitive, la lésion du tabes endogène retentit sur les fibres exogènes et, alors, le tabes de la paralysie générale atteint les fibres qui sont atteintes dans le tabes vrai.

La transmission de neurone à neurone d'un autre système éprouve de la résistance et, dans les cas de sclérose combinée, il faut admettre que les deux systèmes moteur et sensitif ont été touchés simultanément et à part.

On voit que d'explications on pourrait tirer de ces données, si elles étaient solidement établies et combien il est légitime de chercher la véritable systématisation des lésions à la lumière des connaissances acquises dans ces dernières années.

OBSERVATIONS

OBSERVATION PREMIÈRE

O., ouvrier tailleur, 37 ans.

SOMMAIRE : *Paralysie générale ayant évolué dans une période de trois ans chez un syphilitique. — Forme dépressive avec démence globale. — Troubles de la réflectivité. — Signes nécropsiques de la périencéphalite. — Lésions médullaires ayant leur maxiuum dans la région dorsale supérieure.*

Démyélinisation et sclérose dans les cordons postérieurs et latéraux. — Artérite et phlébite.

Célibataire. — Syphilitique. — Traitement mercuriel et ioduré. Le début de la maladie remonterait à *1893*, époque à laquelle il eut certaines difficultés dans les affaires.

Indifférence complète pour le travail ; auparavant bon ouvrier. Affaiblissement de la mémoire. Quelques idées de persécution. La parole s'embarrasse et devient quelquefois incompréhensible. La marche est traînante, mal assurée. Attaques épileptiformes.

Octobre 1895. — Entrée à l'asile. On constate : abaissement des facultés intellectuelles, avec inconscience et idées vagues de persécution. Perte de la mémoire des faits récents.

Tremblement fibrillaire des lèvres et de la langue. Inégalité pupillaire. Ophtalmoplégie interne. Embarras de la parole. Abolition du réflexe rotulien. Sensibilité à la douleur et à la chaleur conservée.

Décembre 1895. — La marche est impossible. A partir de ce moment, le malade garde le lit dans le gâtisme complet. Affaiblissement physique graduel.

Juillet 1896. — Mort dans le marasme.

AUTOPSIE. — Crâne normal. Congestion intense des méninges. Dure-mère normale, hormis sa congestion. Pie-mère non épaissie. Traînées blanchâtres le long des vaisseaux. Adhérences aux régions frontale interne et orbitaire.

Ramollissement de la substance grise. Induration de la substance blanche. Signe de Baillarger.

Granulations sur le plancher du quatrième ventricule.

A la coupe, rien dans les noyaux. Piqueté hémorragique dans le centre ovale.

La moelle ne présente aucune lésion macroscopique.

MOELLE. — *Examen microscopique.* — Région dorsale supérieure :

1° Dans les cordons latéraux, la lésion intéresse les faisceaux pyramidal croisé, cérébelleux direct et un peu le faisceau de Gowers. Elle est plus accusée d'un côté ;

2° Dans les cordons postérieurs, la lésion suit pour chacun d'eux une zone voisine du sillon médian postérieur ; cette zone s'élargit en arrière ; en avant elle n'arrive pas jusqu'à la commissure postérieure ;

3° Enfin, une zone périphérique a pris le carmin dans tout

le pourtour de la moelle, pénétrant dans le sillon médian antérieur, en sorte qu'elle atteint les faisceaux de Türck des deux côtés sans délimiter leur topographie exacte.

En somme, la partie de substance blanche qui semble saine se réduit aux fibres qui entourent les cornes antérieures et qui longent en dedans les cornes postérieures, dans les cordons postérieurs.

Le maximum de la lésion siège dans la région dorsale supérieure. Dans la région cervicale, on ne suit pas les altérations du cordon latéral. Celles du cordon postérieur se réunissent dans le cordon de Goll. Dans la région lombaire, les lésions sont moins nettes et toute trace de systématisation semble disparaître.

Au point maximum de la lésion, on observe dans un des faisceaux latéraux une démyélinisation intense et des formations scléreuses. Une grande partie des tubes ont perdu leur myéline. Il semble même que quelques cylindraxes aient disparu. Il n'est point rare de voir, çà et là, autour d'une plaque de sclérose, une destruction complète du tissu nerveux La sclérose suit des travées épaisses, irrégulièrement réparties dans le faisceau, pas plus volumineuses à la périphérie qu'à l'intérieur de la substance blanche. Les vaisseaux sont gorgés de sang. On voit partout de l'artérite et de la phlébite et, presque toujours, autour des vaisseaux le processus scléreux est plus actif.

Ces deux altérations fondamentales, démyélinisation et sclérose se rencontrent à des degrés moindres dans les autres parties lésées de la substance blanche. En partant du sillon médian antérieur pour circonscrire la moelle, on constate que la lésion est ininterrompue. Elle s'exagère : dans le cordon antérieur opposé au faisceau latéral plus atteint ; dans les faisceaux cérébelleux et pyramidal croisé, dans les cordons de Goll.

En outre de ces régions sclérosées, on observe dans les cordons postérieurs une zone située à la partie interne du cordon

de Burdach, partant des racines postérieures pour aboutir à la colonne de Clarke, zone dans laquelle la myéline est raréfiée, très raréfiée, avec des lacunes, sans tissu de néoformation.

Dans la substance grise, la commissure est un peu augmentée de volume. On n'observe presque plus de fibres à myéline et le processus de sclérose est avancé.

Les cellules radiculaires sont rares, surtout du côté où le faisceau latéral est plus atteint. De plus, elles sont déformées, granuleuses. Les cellules de Clarke qui se voient encore semblent bien altérées. Le canal de l'épendyme est comblé de cellules rondes. Pas de leptoméningite. Vaisseaux pie-mériens enflammés. Des coupes des racines postérieures laissent voir leur sclérose.

OBSERVATION II

P..., 38 ans, sans profession.

Sommaire : *Paralysie générale avec syphilis probable. — Forme mélancolique avec troubles moteurs légers. — Ophtalmoplégie interne et signe de Westphal. — Evolution précipitée par une tuberculose pulmonaire. — Signes nécropsiques de la périencéphalite. — Pas de lésions macroscopiques de la moelle, même après la fixation. — Lésions microscopiques très nettes dans les cordons postérieurs et latéraux. — Maximum de la lésion à la région lombaire pour les cordons postérieurs, à la région dorsale pour les cordons latéraux. — La dégénération du faisceau pyramidal croisé s'atténue en remontant.*

Célibataire. Névropathe. Excès alcooliques et vénériens ; syphilis probable.

En traitement à l'Hôtel-Dieu, service de M. le professeur Caubet, elle présente les symptômes de mélancolie avec idées de suicide. Pas de troubles somatiques.

Mai 1894. — Entrée à l'asile. On constate :

Profonde dépression physique et intellectuelle. Réponses lentes et pénibles. Air de satisfaction peu en harmonie avec l'état de dépression habituel. Légère hésitation de la parole. Tremblement de la langue. Inégalité pupillaire.

Juin-juillet 1894. — Conceptions délirantes de nature triste avec prédominance d'idées de négation. « Elle déclare n'avoir pas de bouche, de langue, d'estomac. » Tremblement des muscles de la face et de la langue. Inégalité pupillaire. Ophtalmoplégie interne. Abolition du réflexe rotulien.

1895. — Mêmes troubles moteurs. Etat de stupeur dont elle ne se réveille que pour rire sans motif.

1896. — Même état mental. Les forces physiques ont diminué. L'amaigrissement est très notable. Signes de tuberculose avancée.

Juin 1896. — Signes cavitaires. La démence est complète. Malgré cet état de profonde déchéance, la malade était restée debout jusqu'à la fin juin 1896, époque à laquelle elle s'alite pour succomber au commencement de juillet.

Autopsie. — Traces de traumatisme crânien entre les deux bosses frontales. Congestion des méninges. Dure-mère normale hormis sa congestion. Pie-mère épaissie, adhérente au niveau du lobe frontal, dans la région frontale interne et orbitaire surtout, au niveau de la région temporo-occipitale.

Ramollissement de la substance grise. Induration de la substance blanche. Signe de Baillarger.

Atrophie des circonvolutions frontales.

Granulations sur les parois des ventricules.

Dans le thorax, congestion pulmonaire généralisée, plus accusée à gauche. A droite, le lobe supérieur est farci de tubercules et le sommet présente une énorme caverne ; à gauche, cicatrices de cavernes anciennes au sommet.

La moelle ne présente pas de lésion macroscopique.

Moelle. — Examen microscopique. — *Moelle sacrée.* — Dans les cordons latéraux, on observe une décoloration très intense au niveau du faisceau pyramidal, décoloration qui se

voit encore à la périphérie de l'organe tout entier. Les fibres restantes du cordon antéro-latéral, celles en particulier qui environnent les cornes antérieures sont saines. Travées nombreuses pénétrant de la périphérie jusqu'à la substance grise.

Dans les cordons postérieurs, l'altération est intense. On peut diviser chacun de ces cordons en trois zones : 1° Une zone interne appuyée contre le sillon médian postérieur ayant la forme d'une bande antéro-postérieure, d'égale largeur des deux côtés, relativement saine ; 2° Une zone moyenne où il ne reste plus que quelques cylindraxes sans myéline. C'est dans cette zone que siège le maximum de lésion de la substance blanche. Elle est très colorée au carmin. La sclérose y est donc intense ; 3° Une zone externe, simplement décolorée, sans formations scléreuses.

Dans la substance grise, on trouve peu de fibres à myéline, peu de cellules nerveuses, une infiltration de cellules rondes disséminées partout. Le canal épendymaire est comblé de ces cellules rondes et semble le point de départ d'une sclérose périépendymaire accusée.

Moelle lombaire. — Dans les cordons postérieurs, la zone ventrale est saine. Tout le reste est atteint. La sclérose domine dans la partie postérieure de ces cordons.

Dans les cordons latéraux, ce sont les faisceaux pyramidaux qui sont les plus atteints par la démyélinisation et la sclérose. Cependant, toute la périphérie, jusqu'au sillon médian antérieur, est décolorée.

Dans la substance grise, même infiltration de cellules rondes. Les cellules radiculaires sont nombreuses et relativement saines, autant qu'on en peut juger par le Pal.

Dans les vaisseaux, artérite et phlébite.

Moelle dorsale. — La décoloration de la périphérie apparaît encore.

Dans les cordons postérieurs, la zone de dégénérescence a gagné la partie médiane. Elle longe de chaque côté le septum médian s'arrêtant assez loin de la commissure, s'élargissant en arrière vers la périphérie. Il semble que l'altération prédomine d'un côté.

Dans les cordons latéraux, la lésion est intense dans le territoire du faisceau pyramidal. C'est là que les travées scléreuses sont le plus épaisses et nombreuses. Ces travées existent d'ailleurs dans toute la substance blanche.

Dans la substance grise, les cellules de la colonne de Clarke d'un côté sont très rares, déformées, tandis qu'elles paraissent en plus grand nombre et plus saines du côté opposé.

Les fibres à myéline ont persisté dans ces colonnes de Clarke tandis qu'elles ont disparu, pour le plus grand nombre, dans le reste de la substance grise en général.

Moelle cervicale. — Même localisation dans la périphérie des cordons antérieurs et latéraux. La dégénération du faisceau pyramidal, bien marquée cependant, est moins intense que dans la région dorsale.

Dans les cordons postérieurs, la lésion occupe les cordons de Goll pour s'étendre en arrière à toute la périphérie. Les travées de tissu conjonctif sont nombreuses.

Dans la substance grise, les cellules radiculaires sont rares, surtout d'un côté. Le canal de l'épendyme est rempli de cellules rondes.

A la périphérie, artérite et phlébite. Dans les racines postérieures, sclérose intrafasciculaire.

OBSERVATION III

M..., 39 ans, voyageur de commerce.

Sommaire : *Paralysie générale à marche aiguë. — Syphilis et traumatisme crânien. — Forme maniaque : excitation violente. — Arrêt des fonctions organiques par épuisement rapide du système nerveux. — Signes nécropsiques de la périencéphalite. — Lésions médullaires visibles après la fixation. — Maximum dans la région dorsale et dans les cordons postérieurs. — Sclérose périphérique et leptoméningite. — Lésions vasculaires très intenses. — Dans les régions supérieure et inférieure, les dégénérations sont moins marquées.*

Marié. — Un enfant bien portant. — Syphilitique.

Au mois de février 1894, chute sur la tête; blessure de la région occipitale. A partir de ce moment, changement d'humeur. Absences de mémoire. Il délaisse son travail, s'emporte facilement, devient impulsif. On note des hallucinations visuelles tristes et quelques idées de persécution. L'inconscience s'accuse. Idées puériles de grandeur et de richesse. Délire absurde : il prétend avoir les mains enveloppées de papier d'argent. Il se croit possesseur d'un grand nombre de cahiers de papier à cigarette.

Parfois somnolence. Enfin, agitation extrême et idées impulsives qui motivent son internement.

Octobre 1896. — Entrée à l'asile. On constate :

Inconscience absolue de son état. Amnésie. Perception très lente. Délire absurde de grandeur et de richesse : il prétend avoir 100,000 francs en dépôt dans une banque de Toulouse. Excitation vive. Tremblement fibrillaire et en masse des muscles de la langue, de l'orbiculaire des lèvres, des mains.

Embarras caractéristique de la parole. Ophtalmoplégie interne. Abolition des principaux réflexes.

Tous ces symptômes s'aggravent de plus en plus.

Par faiblesse musculaire et incoordination motrice, le malade garde le lit.

Paresse intestinale. Spasmes pharyngiens.

Novembre 1897. Mort un mois à peine après l'entrée.

Autopsie. — Crâne normal. Dure-mère normale. Pie-mère épaissie, adhérente au niveau des circonvolutions frontale interne, 2e et 3e frontales, dans les régions pariétale inférieure et du pli courbe. Ramollissement de la substance grise. Induration de la substance blanche. Signe de Baillarger très distinct.

Pas de granulations dans les ventricules.

A la coupe, rien dans les noyaux.

La moelle ne présente pas de lésion macroscopique.

Moelle. — Examen microscopique. — *Moelle dorsale.* — On observe dans chacun des cordons postérieurs deux bandes de sclérose, l'une interne, l'autre externe, réunies à leur partie antérieure. L'interne longe le sillon médian postérieur. Elle s'étend de la périphérie au voisinage de la commissure postérieure, semble se recourber avant d'arriver à cette dernière pour se réunir à l'externe qui suit, en la bordant exactement, la corne postérieure. En sorte qu'une faible partie de la substance blanche du cordon postérieur, comprise dans

l'anse formée par ces deux zones de dégénérescence, est seule relativement indemne, en y ajoutant la zone ventrale.

Dans les cordons latéraux et dans les cordons antérieurs, la lésion occupe le faisceau pyramidal, le faisceau cérébelleux direct et le faisceau de Türck dans sa partie antérieure. Les seules fibres réellement saines de ces cordons sont celles qui environnent les cornes antérieures.

Dans les parties les plus altérées et notamment dans les cordons postérieurs, on observe la disparition complète de la myéline, la persistance, en assez grand nombre, des cylindraxes et la néoformation de tissu conjonctif. Ce tissu conjonctif se présente sous la forme de plaques de tissu scléreux dans les cordons postérieurs. Dans les autres parties lésées, notamment dans le faisceau pyramidal, la lésion scléreuse suit les travées conjonctives et se réunit autour des vaisseaux.

La substance grise est le siège d'une sclérose intense, plus intense autour du canal de l'épendyme, mais s'étendant dans les cornes antérieures et postérieures. Les cornes antérieures sont très réduites dans leur volume. On n'y voit plus de cellules. A la base des cornes postérieures, le processus destructif a amené une dépression au point correspondant à la colonne de Clarke d'un côté. Des deux côtés, les cellules de ces colonnes ont été détruites en majeure partie; mais d'un côté il n'en existe plus une seule et, à la place, on ne voit plus de fibres à myéline, mais seulement des cellules rondes.

Les cornes postérieures sont d'ailleurs extrêmement réduites, surtout celle du côté où la colonne de Clarke est détruite. Partout, dans la substance grise, la coupe des vaisseaux laisse voir des lésions de phlébite et d'artérite. Les veines sont remplies de sang. Il en est de même pour les vaisseaux piemériens.

Les racines postérieures sont très sclérosées.

Le maximum de la lésion réside dans cette région dorsale. Au-dessus et au-dessous, les lésions vont en s'atténuant.

OBSERVATION IV

B..., 41 ans, employé de commerce.

Sommaire : *Paralysie générale ayant évolué dans une période de trois ans environ. — Démenee globale : alternatives d'excitation et de dépression. — Délire absurde des grandeurs. — Troubles moteurs : embarras de la parole, tremblement fibrillaire, etc. — Signes nécropsiques de la périencéphalite. — Dans toute la hauteur de la moelle, lésion des cordons latéraux el postérieurs. — Sclérose périphérique et périépendymaire. — Artérite et phlébite.*

Célibataire. Arrêté à Paris en *février 1894* pour vol ostensible à l'étalage et interné à Sainte-Anne. M. Magnan constate : un léger affaiblissement intellectuel, des alternatives d'excitation avec cris et chants et de dépression avec refus d'aliments, le resserrement des pupilles. — *Mars 1894.* L'affaiblissement intellectuel s'accuse; apathie, indifférence, conscience incomplète de sa situation. — Diagnostic : début probable de paralysie générale. — *Avril 1894* : Transfert à Ville-Evrard. Idées de satisfaction et conceptions délirantes de richesses. Apparition de troubles moteurs. — *1894-95* : les symptômes psychiques et moteurs s'accusent de plus en plus. Le diagnostic de paralysie générale est certain. — *Août 1895* : transfert du malade à l'asile de Toulouse où il arrive sans renseignements

sur ses antécédents syphilitiques ou non. Démence. Délire absurde avec idées de satisfaction et de richesse. Tremblement des muscles de la face et de la langue. Embarras de la parole. Ophtalmoplégie interne. Abolition des principaux réflexes. — *1895-96* : la déchéance intellectuelle s'accuse de plus en plus. La santé physique, malgré l'existence de troubles moteurs graves, permet au malade de marcher, de circuler dans l'asile. — *Novembre 1896*. Mort subite.

Autopsie. — Crâne normal. Congestion des méninges.

Dure-mère normale. Pie-mère épaisse, adhérente.

Ramollissement de la substance grise. Induration de la substance blanche. A la coupe, rien dans les noyaux.

Piqueté hémorragique dans le centre ovale.

Moelle : Pas de lésion macroscopique.

Moelle. — Examen microscopique.

1° *Région dorsale moyenne.*

Dans les cordons latéraux, on observe une zone claire occupant les faisceaux pyramidal croisé et cérébelleux direct.

La lésion prédomine dans le faisceau pyramidal croisé d'un côté. Les fibres voisines de la base de la corne postérieure et de la commissure paraissent intactes des deux côtés.

Dans chacun des cordons postérieurs, on note la présence de deux lignes claires : l'une suit le sillon médian postérieur, l'autre, comprise dans le cordon de Burdach, commence à la partie de la corne postérieure située en arrière de la colonne de Clarke et se dirige vers la périphérie parallèlement à la direction de la corne postérieure.

La zone cornu-commissurale est saine.

La partie périphérique du cordon antéro-latéral est décolorée. La lésion semble faire suite, avec bien moins d'intensité à la dégénérescence du faisceau cérébelleux direct.

2° *Région dorsale supérieure.*

L'aspect est le même pour les cordons latéraux.

Dans les cordons postérieurs, la bande de dégénérescence comprise dans le faisceau de Burdach, parallèle à la corne postérieure, que nous avons vue dans la coupe précédente commencer en arrière de la colonne de Clarke pour se terminer à la périphérie, a beaucoup diminué de longueur. Elle occupe à peine le tiers moyen de la longueur de la corne postérieure ;

3° *Région lombaire.*

La lésion siège, pour les cordons latéraux, dans le faisceau pyramidal croisé avec empiètement en avant.

Dans les cordons postérieurs, la lésion est devenue diffuse.

Les fibres de la zone ventrale sont épargnées.

Les parties de substance blanche atteintes par le processus ont subi surtout une démyélinisation notable. La prolifération du tissu conjonctif est légère.

Dans la substance grise, les altérations cellulaires sont peu apparentes, au moins avec le procédé de coloration employé. On y trouve cependant des vaisseaux enflammés et autour de l'épendyme comblé de cellules rondes, une sclérose active.

A la périphérie les vaisseaux sont aussi malades. La pie-mère est le siège d'un épaississement considérable.

En sorte que la sclérose siège à la périphérie et au centre, autour de l'épendyme. Dans la moelle elle-même, elle est peu intense. Les travées conjonctives sont minces. En somme, on a plutôt affaire à une démyélinisation qu'à des formations scléreuses.

OBSERVATION V

SOMMAIRE : *Paralysie générale à marche aigue. — Forme maniaque. — Démence globale avec idées absurdes de satisfaction et de richesse. — Troubles moteurs très accusés. — Signes nécropsiques de la périencéphalite. — Lésion des cordons postérieurs dans toute la hauteur de la moelle plus accusée à la région cervicale où elle atteint un de ces cordons tout entier. — Maximum de la dégénérescence pyramidale dans la région dorsale. — Déformation considérable de la substance grise. — Leptoméningite, phlébite.*

G..., marié, sans enfants.— Excès de travail. Veilles. Vers la fin de 1895, indices d'un dérangement cérébral Changement d'humeur; absences de mémoire. La parole présente une trémulation particulière. La marche est incertaine. Le malade devient dangereux pour lui-même et pour ceux qui l'entourent. « Il se promène tout nu dans les rues, tente de se noyer. »

Août 1896. — Entrée à l'asile. Symptômes de paralysie générale en pleine période d'état. Inconscience, amnésie, délire absurde des grandeurs. Embarras de la parole. Tremblement fibrillaire et en masse des muscles de la face et de la langue. Inégalité pupillaire.

Septembre 1896. — Les troubles psychiques et moteurs sont plus accusés. Délire très pauvre. Inconscience absolue. La prononciation des mots est presque impossible. Abolition des principaux réflexes.

Octobre-Novembre 1896. — Les forces physiques ont diminué. Le malade reste alité. Gâtisme complet. Paresse intestinale. Amaigrissement progressif.

Décembre 1896. — Mort dans le marasme.

Autopsie. — Crâne normal. Dure-mère épaissie. Pie-mère épaissie considérablement. Traînées blanches le long des vaisseaux. Adhérences très prononcées à l'écorce grise dans la région frontale, dans le lobe pariétal inférieur et le lobe temporal. Les circonvolutions ne sont pas atrophiées. Granulations sur les parois du 4ᵉ ventricule et des ventricules latéraux. Moelle : pas de lésion macroscopique.

Moelle. — Examen microscopique.

1° *Région lombaire.* — La substance blanche est altérée dans la moitié postérieure de la moelle, c'est-à-dire celle située en arrière d'une ligne transversale passant par la commissure grise postérieure. En avant de cette ligne, elle semble absolument indemne.

Dans les cordons latéraux, la lésion atteint son maximum dans le faisceau pyramidal.

Dans les cordons postérieurs, la lésion semble atteindre tous les faisceaux. Les zones périphériques sont les moins touchées et la zone ventrale est intacte.

Dans les cordons latéraux, les travées de tissu conjonctif sont nombreuses et épaisses, formant un plexus serré au niveau des faisceaux pyramidaux. La myéline est raréfiée dans beaucoup de tubes nerveux, les cylindraxes persistent en grand nombre.

Dans les cordons postérieurs, il y a raréfaction de la myéline au centre de ces cordons et aussi d'une manière très accusée le long des cornes postérieures. D'ailleurs, de chaque côté et le long de ces cornes, on observe deux travées volumineuses de tissu conjonctif, de même qu'au centre, mais d'un côté seulement on voit arriver une grosse travée, partie de l'enveloppe qui tapisse le sillon médian postérieur.

Dans la substance grise, on note l'absence à peu près complète de cellules radiculaires antérieures. Les rares qui ont persisté sont granuleuses, dépourvues de prolongements. Néanmoins, la sclérose n'est pas très marquée dans la substance grise et on y voit encore beaucoup de fibres à myéline. Autour du canal épendymaire, nombreuses cellules rondes.

La pie-mère est le siège d'un processus inflammatoire dans la moitié postérieure qui environne les parties lésées. Les vaisseaux sont nombreux et malades. Il y a surtout phlébite.

Les racines postérieures sont atteintes par le processus scléreux.

2° *Région dorsale.* — Même processus, topographie différente.

Dans les cordons latéraux, la lésion atteint les faisceaux pyramidal croisé et cérébelleux direct. Elle est plus marquée d'un côté.

Dans les cordons postérieurs, paraissent deux bandes de dégénérescence dans chaque cordon. L'une longe le sillon médian postérieur, l'autre, la corne postérieure. Celle-ci est la plus accusée et s'arrête un peu en arrière de la colonne de Clarke.

La substance grise est déformée et ne figure plus l'H classique. La commissure est épaissie, résultat d'un travail inflammatoire ayant pour centre l'épendyme. Les cornes antérieures sont très courtes ; on n'y voit pas de cellules radiculaires.

Les cornes postérieures sont très effilées et, dans les colonnes

de Clarke, les cellules sont très rares d'un côté, malades partout.

3° *Région cervicale.* — La lésion des cordons latéraux est peu accusée.

La lésion des cordons postérieurs s'accuse au contraire. Elle détruit même un de ces cordons tout entier.

La substance grise est encore plus déformée que dans les régions inférieures. A la base de la corne antérieure d'un côté, existe une encoche profonde, dans laquelle la substance grise est remplacée par des fibres du cordon latéral, qui pénètrent jusqu'au voisinage du canal épendymaire. Autre fait : les deux saillies qui se voient dans les cornes postérieures, au niveau des colonnes de Clarke, sont allées à la rencontre l'une de l'autre et se sont mises en contact, emprisonnant en avant d'elles, deux masses de substance blanche. D'où, déformation de la substance grise située en avant des cornes postérieures.

OBSERVATION VI

O....., ménagère, 29 ans.

SOMMAIRE : *Paralysie générale ayant évolué dans une période de trois ans chez une syphilitique. — Forme dépressive avec troubles moteurs graves. — Signes nécropsiques de la périencéphalite. — Lésions médullaires ayant leur maximum d'intensité dans les cordons postérieurs. — Lésion des cordons latéraux moins marquée, s'atténuant en remontant vers la région cervicale. — Leptoméningite-artérite-phlébite.*

Mère de deux enfants bien portants. Dans les antécédents, on note une fièvre typhoïde, la syphilis. Le début de la maladie actuelle remonterait à 1894. Attaques épileptiformes.

Septembre 1896. — Entrée à l'asile. On note : l'affaiblissement général des facultés intellectuelles, une inconscience absolue, un air de satisfaction béate.

Parmi les troubles moteurs : tremblement musculaire généralisé, accusé surtout au niveau des muscles de la face et de la langue. — Embarras de la parole. — Inégalité pupillaire.

Octobre, novembre, décembre 1896. — Démence complète. La prononciation des mots est impossible.

Les troubles moteurs sont de plus en plus considérables. Les réflexes sont abolis.

Par faiblesse musculaire et incoordination, la marche est impossible. La malade est constamment alitée. Gâtisme. Formation d'eschares.

Janvier 1897. — Mort dans le marasme paralytique.

AUTOPSIE. — Crâne normal. A l'ouverture de la dure-mère, il s'écoule une grande quantité de liquide spumeux. Dure-mère épaissie. Les parois internes de cette membrane sont tachées de sang. Au niveau des régions temporales, fausses membranes de pachyméningite hémorragique. Pie-mère épaissie avec plaques laiteuses. Adhérences très intimes sur presque toute l'étendue de l'écorce. Substance grise de couleur gris verdâtre. Même coloration dans la substance blanche. Le cerveau est comme en voie de putréfaction, ramolli en général.

Granulations sur le plancher du quatrième ventricule.

Les noyaux ont la même coloration gris verdâtre.

La moelle ne présente pas de lésion macroscopique.

MOELLE. — Examen microscopique :

1° *Région lombaire.* — La totalité des cordons postérieurs est atteinte, hormis la zone ventrale se continuant sous forme d'une bandelette assez mince, bordant la base de la corne postérieure jusqu'à la substance de Rolando. Le maximum de chaque lésion occupe le centre de chaque cordon ; la partie périphérique est la moins altérée.

Dans les cordons latéraux, on note l'altération du faisceau pyramidal croisé. Mais cette altération n'est en rien comparable à celle des cordons postérieurs. Dans ces derniers, la disparition du tissu nerveux est complète en certains endroits; à sa place, du tissu conjonctif en plaques, sans travées ni vaisseaux. Ces travées et vaisseaux existent, au contraire, mais en petit nombre, dans les cordons latéraux. La myéline a disparu

dans beaucoup de fibres pyramidales. Les cylindraxes persistent.

A la périphérie : leptoméningite, artérite, phlébite.

Les racines postérieures sont le siège d'une sclérose intense.

Dans la substance grise, les cellules radiculaires antérieures sont rares. Les fibres à myéline forment un réseau serré dans toute la substance grise, excepté dans les colonnes de Clarke, où elles ont complètement disparu. (La colonne de Clarke existe encore à ce niveau dans la coupe examinée.)

2° *Région dorsale.* — Dans les cordons postérieurs, la lésion reste diffuse. Mais là où elle revêt le plus d'intensité, c'est le long des racines postérieures. On peut ainsi distinguer par ce maximum dans l'intensité de la lésion une bandelette dans chacun des cordons postérieurs. Cette bandelette commence en arrière de la colonne de Clarke, reste accolée dans un court trajet à la corne postérieure et s'en détache pour se diriger vers la périphérie, sans y aboutir tout à fait.

Dans les cordons latéraux, les faisceaux pyramidal croisé e cérébelleux direct sont le siège d'un processus moins actif.

D'un côté, la décoloration suit la périphérie jusqu'au sillon médian antérieur.

La substance grise présente le même aspect que dans la région lombaire. Les colonnes de Clarke contiennent de rares cellules déformées.

3° *Région cervicale.* — Dans les cordons postérieurs, la lésion, encore diffuse, semble se rapprocher du sillon médian postérieur. C'est dans le cordon de Goll qu'elle est le plus intense.

La dégénération des cordons latéraux est moins apparente que dans les régions inférieures.

OBSERVATION VII

S..., ouvrier maçon, 52 ans.

SOMMAIRE : *Paralysie générale à marche rapide. — Démence globale avec prédominance d'un délire de négation. — Troubles moteurs graves. Signes nécropsiques de la périencéphalite. — Lésions médullaires intéressant les cordons postérieurs dans toute la hauteur de l'axe spinal jusqu'aux noyaux bulbaires ; les faisceaux pyramidal croisé et cérébelleux direct jusqu'au bulbe. — Maximum des lésions en général à la région dorsale. — La dégénérescence du faisceau pyramidal s'atténue en remontant ; la dégénérescence du faisceau cérébelleux direct reste très marquée. — Processus inflammatoire très intense dans toute l'épaisseur et à la périphérie de la moelle.*

Pas de renseignements sur les antécédents héréditaires ou personnels. Le malade n'est pas en état de nous renseigner lui-même.

Avant son internement, en traitement à l'Hôtel-Dieu, service de M. le professeur Caubet : idées de négation, hallucinations de la vue et de l'ouïe, agitation, actes impulsifs, incoordination motrice. Marche impossible. Refus de nourriture par crainte d'empoisonnement.

Décembre 1896. — Entrée à l'asile : état très avancé de la

maladie. Inconscience absolue. Réponses tout à fait pénibles à cause de l'inconscience d'abord, puis à cause d'un embarras très marqué de la parole.

Tremblement musculaire visible surtout à la face et à la langue. Attaques épileptiformes. Abolition des réflexes.

Janvier 1897. — Démence absolue. Troubles moteurs de plus en plus accusés. Parole très embarrassée. Faiblesse musculaire et incoordination rendant impossibles la marche et la préhension. Gâtisme complet. Entre temps, paresse intestinale.

Février 1897. — Mort subite.

Autopsie. — Crâne normal. Congestion intense des méninges. A l'ouverture de la cavité arachnoïdienne, il s'écoule une grande quantité de liquide céphalo-rachidien.

Pie-mère peu épaisse, parsemée de traînées blanchâtres. Adhérences au voisinage de la scissure de Sylvius, de Rolando, dans le lobule pariétal inférieur. Dans le lobe frontal, il n'en existe pas.

Circonvolutions atrophiées, surtout les frontales.

Substance grise ramollie. Substance blanche très indurée. Granulations sur le plancher du quatrième ventricule, moins nombreuses et moins nettes dans les ventricules latéraux.

A la coupe, piqueté hémorragique dans le centre ovale. Rien dans les noyaux. La moelle ne présente pas de lésion macroscopique.

Moelle. — Examen microscopique.

1° *Région dorsale.* — Les faisceaux antérieurs sont intacts. Les cordons latéraux sont atteints par la dégénérescence dans les territoires des faisceaux pyramidal croisé et cérébelleux direct. Les fibres adossées à la corne postérieure et à la commissure

grise ont conservé leur myéline. La lésion prédomine d'un côté.

Dans les cordons postérieurs, du côté où la lésion du faisceau latéral est plus accusée, on observe la raréfaction de la myéline le long du sillon médian postérieur, dans sa moitié postérieure. Cette raréfaction est beaucoup plus marquée dans une zone parallèle à la corne postérieure, non en contact avec cette corne, mais séparée d'elle par une couche de substance blanche à peu près intacte. Cette zone linéaire aboutit en avant à la colonne de Clarke; en arrière, elle n'arrive pas jusqu'aux enveloppes. Elle siège tout entière dans le cordon de Burdach.

Dans le cordon postérieur de l'autre côté, on ne trouve pas cette localisation. Il est, d'ailleurs, peu altéré.

Le tissu scléreux pénètre à travers les faisceaux blancs avec les travées qui leur servent normalement de soutien. Ces travées sont épaissies, entourées de cellules rondes et de ces travées principales partent des travées secondaires.

Leur richesse est plus ou moins grande suivant l'intensité de la lésion. Dans le faisceau latéral le plus malade, elles remplacent une bonne partie du tissu sain, l'enserrent en le détruisant.

Beaucoup de tubes nerveux ont perdu leur myéline. Les cylindraxes persistent seuls. D'ailleurs, dans ce même faisceau, la lésion semble s'irradier autour d'un vaisseau comme centre. Ce vaisseau particulièrement atteint réside dans une travée plus épaisse que toutes les autres.

Dans les faisceaux postérieurs, la lésion est de même nature, avec une intensité moindre.

Dans la substance grise, on note une prolifération cellulaire autour du canal de l'épendyme. Le processus scléreux, plus accusé au voisinage de ce canal, s'étend à toute la moelle grise, s'accompagnant de la destruction des cellules radiculaires antérieures et de la colonne de Clarke. Les vaisseaux multipliés

et enflammés semblent être le centre des productions scléreuses.

Les lésions vasculaires se retrouvent à la périphérie, dans les sillons médians antérieur et postérieur.

La pie-mère participe au processus inflammatoire et les racines postérieures laissent voir une sclérose pèri et intra-fasciculaire.

2° *Moelle lombaire.* — La totalité des cordons postérieurs est atteinte, sauf la zone ventrale et une bandelette de fibres longeant la corne postérieure, s'élargissant vers la périphérie.

Dans les cordons latéraux, la dégénérescence atteint le faisceau pyramidal croisé.

Dans la substance grise, on note un processus inflammatoire généralisé, mais plus actif autour de l'épendyme. Plus de fibres à myéline. Les cellules radiculaires sont en petit nombre.

Les enveloppes sont enflammées.

3° *Bulbe au-dessous des olives.* — Inflammation très vive des enveloppes. Pie-mère épaissie. Périartérite et phlébite très marquées. Dégénérescence intense des faisceaux cérébelleux direct et de Goll. Dégénérescence des faisceaux pyramidaux bien moins appréciable que dans les régions inférieures.

OBSERVATION VIII

L..., cordonnier, 38 ans.

SOMMAIRE : *Paralysie générale chez un syphilitique. — Evolution rapide. — Démence globale. — Troubles moteurs caractéristiques. — Signes nécropsiques de la périencéphalite. — Lésions médullaires à la région dorsale, intéressant les faisceaux pyramidal croisé et cérébelleux direct. — Zone de dégénération périphérique dans le cordon antérieur. — Dans les cordons postérieurs, lésion peu apparente intéressant les fibres voisines du sillon médian postérieur et de la colonne de Clarke.*

Père d'un enfant de 3 ans se portant bien. Syphilitique (trace de chancre, ganglions inguinaux et occipitaux). Excès alcooliques. Avant son internement, en traitement à l'Hôtel-Dieu, service de M. le professeur Caubet, il présente de l'incohérence dans les actes et les paroles, de l'amnésie, des crises d'agitation. Le sommeil est troublé par des hallucinations et des cris. Embarras de la parole. Marche incertaine. Sensibilité diminuée.

Novembre 1896. — Entrée à l'asile : état démentiel avancé, inconscience, amnésie. Idées absurdes de satisfaction et de grandeur. Tremblement musculaire très accusé au niveau des muscles de la face et de la langue. Embarras de la parole.

Démarche lente et incertaine. Ophtalmoplégie interne. Abolition du réflexe rotulien.

Janvier 1897. — La maladie est arrivée à une période avancée de son évolution : inconscience absolue, amnésie complète.

Malgré cela, persiste un air de satisfaction béate. Par faiblesse musculaire et incoordination, le malade reste alité dans un gâtisme complet, en proie à des convulsions épileptiformes qui se renouvellent par intervalles. L'amaigrissement est notable.

Février 1897. — Mort subite.

Autopsie. — Crâne normal. Congestion des méninges. Liquide céphalo-rachidien abondant. La dure-mère n'est pas épaissie. La pie-mère est épaissie avec des plaques laiteuses et des traînées blanches le long des vaisseaux. Adhérences au lobe frontal, au lobe pariétal, à la première temporale.

Substance grise ramollie. Substance blanche indurée. Signe de Baillarger.

Atrophie très marquée du lobe frontal.

Granulations sur le plancher du 4e ventricule et sur les ventricules latéraux.

A la coupe, piqueté hémorragique dans le centre ovale.

La moelle ne présente pas de lésion macroscopique.

Moelle. — Examen microscopique.

Région dorsale. — On observe, dans les cordons latéraux, la dégénérescence des faisceaux pyramidal croisé et cérébelleux direct. Le maximum de la lésion est à la périphérie contre la zone de Lissauer.

Dans les cordons antérieurs, on note une légère décoloration des fibres périphériques.

La lésion des cordons postérieurs est moins nette que celle des faisceaux latéraux. Les fibres voisines du sillon médian

postérieur à sa partie postérieure et les fibres voisines de la colonne de Clarke sont le siège d'une démyélinisation sans sclérose. Tandis que cette sclérose existe dans les cordons latéraux sous forme de travées conjonctives, cloisonnant la substance blanche, enserrant les tubes nerveux. L'altération de ces tubes nerveux consiste dans la destruction de la myéline avec conservation des cylindraxes.

La substance grise présente une configuration anormale. Les cornes antérieures sont rapetissées. Entre elles deux, la commissure blanche antérieure semble avoir été poussée en avant. Elle forme une masse triangulaire à sommet correspondant au sillon médian antérieur. Cette disposition est la conséquence de la formation d'un grand nombre de cellules rondes encombrant et entourant le canal de l'épendyme.

Les cellules radiculaires antérieures paraissent en nombre respectable, mais les cellules des colonnes de Clarke sont rares, évidemment altérées, surtout d'un côté. Dans toute la substance grise sont disséminés des vaisseaux remplis de sang, à parois épaisses. On retrouve des vaisseaux enflammés à la périphérie.

La pie-mère est très peu atteinte. Les racines médullaires sont sclérosées.

Nous n'avons pas examiné d'autres coupes dans ce cas particulier.

OBSERVATION IX

N..., piqueuse de bottines, 25 ans.

SOMMAIRE : *Paralysie générale à évolution longue. Forme mélancolique avec délire de négation. Troubles moteurs légers dans les deux premières périodes. A la troisième, atrophie et contracture des membres inférieurs. — Signes nécropsiques de la périencéphalite. — Au microscope, lésions médullaires intenses et localisées aux cordons postérieurs dans toute leur hauteur. — A la région dorsale, légère démyélinisation des cordons pyramidaux ne s'étendant ni en haut de la région cervicale, ni en bas dans la région lombaire.*

Célibataire. Internée à l'asile de Villejuif (Seine) en *décembre 1888*. Affaiblissement intellectuel avec idées mélancoliques confuses. Quelques troubles moteurs : parole légèrement hésitante (Briand). Quelque temps après, elle devient apathique, indifférente, insconsciente de sa situation. En même temps apparaissent de l'embarras de la parole, de l'inégalité pupillaire.

Février 1889. — Transférée à Braqueville, où elle arrive sans renseignements sur ses antécédents syphilitiques ou non. Dépression au point de vue mental et physique. Les facultés, la mémoire en particulier sont affaiblies. On observe des con-

ceptions délirantes d'indignité, de négation : « n'a pas de ventre, pas de bouche, pas de membres. » Incapable d'ailleurs d'expliquer ponrquoi et comment ces organes ont disparu.

Faiblesse musculaire générale. Immobilité. Excitation nocturne.

Cet état s'aggrave lentement pendant les années qui suivent son internement. La malade de plus en plus inconsciente, déprimée, ne se réveille de sa stupeur que pour pousser des cris perçants, particulièrement la nuit. La démarche est difficile. Embarras de la parole. Tremblement musculaire.

Novembre 1896. — Devenue impotente de ses membres inférieurs, elle s'alite, se nourrit mal, s'amaigrit. La cachexie paralytique commence. Atrophie des membres inférieurs. Contractures généralisées.

Avril 1897. — Mort dans le marasme paralytique.

AUTOPSIE. — Crâne normal. Dure-mère normale. Pie-mère épaissie. Adhérences légères au niveau du lobe frontal et particulièrement de la frontale ascendante.

Quelques granulations dans les ventricules.

Substance grise ramollie. Substance blanche très indurée. La moelle ne présente pas de lésion macroscopique.

MOELLE. — Examen microscopique.

1° *Région lombaire.* — Les cordons postérieurs sont atteints presque totalement. Sont respectés : la zone ventrale et deux petits groupes de fibres placés symétriquement dans chaque cordon, chacun étant adossé à l'extrémité postérieure du sillon médian postérieur.

Le processus consiste dans la destruction complète du tissu noble par endroits, vers la périphérie surtout et dans son remplacement par du tissu conjonctif.

En d'autres places, la myéline a disparu dans beaucoup de tubes nerveux. Les cylindraxes persistent sous la forme de points sombres ou de courtes lignes sinueuses.

Il n'y a pas trace d'altération dans les autres parties de la substance blanche.

La substance grise est déformée. Les cornes postérieures sont très courtes, en sorte que le territoire des cordons postérieurs est restreint. Les fibres à myéline et les cellules radiculaires antérieures sont en bon état. La zone de Lissauer prend part au processus dégénératif et scléreux dont les cordons postérieurs sont le siège.

A la périphérie, pas de leptoméningite, quelques vaisseaux enflammés.

2° *Région dorsale.* — Les cordons postérieurs sont encore atteints dans toute leur surface, à l'exception de quelques zones : zone ventrale ; petit espace attenant à la corne postérieure d'un côté ; de l'autre côté, mince bandelette de fibres longeant la corne postérieure depuis la zone ventrale, jusqu'à la substance gélatineuse de Rolando. Les zones de Lissauer prennent part au processus dégénératif.

Dans les cordons latéraux, les fibres des faisceaux pyramidal croisé et cérébelleux direct sont le siège d'une démyélinisation avec formation de quelques travées conjonctives.

La lésion n'est en rien comparable à celle des cordons postérieurs.

Dans la substance grise, les cornes antérieures ont leur longueur normale, les cornes postérieures sont encore très courtes, d'où un aspect assez spécial.

Les cellules radiculaires antérieures et les fibres à myéline sont en bon état. Les cellules de la colonne de Clarke ont presque complètement disparu d'un côté. A l'intérieur et autour de l'épendyme, on voit une prolifération de cellules rondes. A la périphérie, quelques vaisseaux enflammés.

3° *Région cervicale.* — La topographie des cordons de Goll est nettement dessinée par le maximum de la lésion, leur tiers postérieur ne contient plus que du tissu conjonctif. La partie médiane des cordons de Burdach, voisine de la substance gélatineuse de Rolando, donne l'aspect d'une zone altérée, mais à un degré bien moindre que le cordon de Goll. Le restant des cordons postérieurs est indemne. Les zones de Lissauer, en particulier, sont bien moins intéressées que dans les régions inférieures.

Dans les cordons latéraux, la décoloration des faisceaux pyramidaux croisés n'est pas appréciable.

La substance grise a son aspect normal.

A la périphérie, on note la présence de quelques vaisseaux enflammés et la sclérose des racines postérieures.

OBSERVATION X

B..., marbrier, 47 ans.

SOMMAIRE. — *Paralysie générale. — Syphilis et traumatisme crânien dans les antécédents. — Durée de l'évolution : un an et demi. — Forme hypocondriaque. — Démence globale. — Troubles moteurs graves. — Signes nécropsiques de la périencéphalite. —Lésions médullaires intenses dans toute la hauteur des cordons postérieurs. — Dans les cordons latéraux, dégénérescence des faisceaux pyramidal croisé et cérébelleux direct. — Zone de dégénérescence périphérique dans le cordon antéro-latéral s'étendant jusqu'au sillon médian antérieur.*

Père mort à 76 ans, mère bien portante. Une sœur morte de « ramollissement cérébral ». Pas d'excès alcooliques.

Syphilitique. Sa femme a eu une fausse couche et cinq enfants. Tous sont morts en bas âge de « méningite », excepté le dernier, enlevé à 18 mois par une bronchopneumonie. A 33 ans, traumatisme crânien (coup de barre sur la tête). De ce fait, il resta un mois malade. La maladie actuelle remonterait au commencement de 1896. A ce moment, il paraît avoir eu des hallucinations visuelles : « il voyait des anges, des diables »; des troubles de la sensibilité générale : « il prétendait avoir des épingles dans le gosier, des pointes dans l'estomac ; il se

raclait la gorge avec les ongles ou avec tout ce qui lui tombait sous la main. »

Avril 1897. — Entrée à l'asile. Démence avec amnésie et inconscience. Embarras de la parole. Tremblement musculaire généralisé. Ophtalmoplégie interne.

Le malade est alité dès son entrée. Les forces physiques sont nulles. Spasmes pharyngiens. Paresse intestinale. Rétention d'urine exigeant des cathétérismes quotidiens, rendus très difficiles par un rétrécissement déjà ancien.

Fin avril 1897. — Mort.

Autopsie. — Pas de traces de traumatisme sur le crâne. Dure-mère épaissie avec fausses membranes de pachyméningite hémorragique. Pie-mère épaissie. Traînées blanches le long des vaisseaux. Adhérences au niveau des deuxième et troisième circonvolutions frontales, des première et deuxième temporales. Substance grise ramollie; substance blanche indurée; signe de Baillarger.

Granulations très accusées sur le plancher du quatrième ventricule et dans les ventricules latéraux.

A la coupe, rien dans les noyaux ni dans le centre ovale.

La moelle ne présente pas de lésion macroscopique.

Moelle. — Examen microscopique :

1° *Région dorsale.* — Les cordons postérieurs sont atteints dans leur totalité, à l'exception de la zone ventrale et des fibres bordant la corne postérieure jusqu'en arrière de la colonne de Clarke. D'un côté, ces fibres bordantes arrivent jusqu'à la zone de Lissauer.

Elles forment une fine bandelette tranchant par sa coloration sombre sur le reste des cordons postérieurs. La moitié postérieure de chaque cordon est moins lésée que la moitié antérieure qui est le siège d'une sclérose considérable. Le

tissu conjonctif ne forme pas de travées, il est en plaques. On aperçoit de larges espaces complètement privés de fibres nerveuses. Dans d'autres, quelques cylindraxes ont persisté, clairsemés dans la gangue interstitielle.

Dans les cordons antéro-latéraux, les fibres environnant la commissure et les cornes antérieures sont absolument saines. Les faisceaux pyramidal croisé et cérébelleux direct sont atteints par la dégénérescence. Depuis le faisceau cérébelleux direct jusqu'au sillon médian antérieur, les fibres périphériques sont légèrement atteintes. Le processus semble prédominer d'un côté. Il consiste dans la disparition de la myéline des fibres nerveuses avec persistance du cylindraxe. Les formations conjonctives sont en somme peu considérables.

Dans la substance grise, les fibres à myéline ont persisté en abondance, excepté dans la colonne de Clarke où elles ont complètement disparu. A leur place, on voit une multitude de cellules rondes représentant le tissu conjonctif de néoformation. On voit, d'un côté, une travée considérable partir de la colonne de Clarke pour s'enfoncer dans le cordon postérieur, semblant le centre de la sclérose dans ce cordon. C'est, d'ailleurs, la seule travée qu'on découvre dans les cordons postérieurs.

Les cellules de la colonne de Clarke sont cependant en assez grand nombre, ainsi d'ailleurs que les cellules radiculaires antérieures.

A la périphérie, on trouve de l'artérite et de la phlébite. Les racines postérieures sont sclérosées.

2° *Région cervicale.* — Les cordons de Goll sont très altérés. Les cordons de Burdach le sont bien moins.

Dans le cordon antéro-latéral, même topographie de la lésion et même processus que dans la région dorsale.

A la périphérie, les vaisseaux sont atteints d'artérite et de phlébite. On remarque surtout une grosse veine remplie de sang dont les parois sont infiltrées d'une multitude de cellules

embryonnaires qui triplent son épaisseur. Elle est située à l'extrémité postérieure du sillon médian postérieur, à l'endroit précis où la pie-mère adosse ses parois pour former ce sillon.

On voit encore la sclérose des racines postérieures.

3° *Région lombaire.* — Les cordons postérieurs sont atteints en entier, à l'exception de la zone ventrale et des fibres bordant la corne postérieure jusqu'à la substance de Rolando.

Dans les cordons latéraux, la lésion, peu intense, semble prédominer d'un côté et dépasse en avant les limites du faisceau pyramidal croisé.

OBSERVATION XI

S..., ménagère, 47 ans.

SOMMAIRE : *Paralysie générale avec syphilis. — Evolution rapide. — Forme maniaque dans la première période, dépressive dans les deux dernières avec prédominance d'un délire de négation. — Troubles moteurs très accusés. — Signes nécropsiques de la périencéphalite. — Dans les cordons latéraux, dégénérescence des faisceaux pyramidal croisé et cérébelleux direct. — Dans les cordons postérieurs, lésions diffuses à la région lombaire, plus systématisées à la région dorsale. — Artérite et phlébite. — Sclérose des racines postérieures.*

Célibataire. — Une sœur morte de paralysie générale en 1896. Syphilitique. Excès vénériens. Avant son internement, en traitement à l'Hôtel-Dieu. Elle est en proie à une agitation continuelle avec cris, actes incohérents, tendance à la violence. — *Mars 1897.* Entrée à l'asile. Symptômes moteurs très accusés ; le corps tout entier est secoué de mouvements convulsifs. Incoordination motrice. La malade est agitée, ne répond que par des cris inarticulés. Elle s'alite dès son arrivée. — *Avril-Mai 1897.* La dépression mentale va parfois jusqu'à la stupeur. La malade ne se réveille que pour pousser des gémissements et pour émettre quelques idées de négation. Inconscience et amnésie.

Les mouvements convulsifs généralisés ont disparu.

Le tremblement des muscles de la face et de la langue persiste avec un embarras de la parole très accusé.

Paralysie vésicale nécessitant le cathétérisme.

Paresse intestinale. La faiblesse musculaire s'accroît.

Juin 1897. — Mort subite.

Autopsie. — Crâne normal. Congestion très intense des enveloppes. Suffusions sous méningées. Dure mère normale, hormis sa congestion. Pie-mère épaissie avec des traînées blanches le long des vaisseaux. Adhérences très étendues et intimes surtout au niveau du lobe pariétal inférieur, du lobe temporal, de la partie postérieure des 2e et 3e circonvolutions frontales. Substance grise ramollie ; substance blanche indurée. Granulations dans les ventricules latéraux et sur le plancher du 4e. A la coupe, piqueté hémorragique dans le centre ovale. — La moelle ne présente pas de lésion macroscopique.

Moelle. — Examen microscopique.

1° *Région dorsale.* — On observe dans les cordons latéraux la dégénérescence des faisceaux pyramidal croisé et cérébelleux direct. La zone de dégénérescence s'appuie en arrière contre la corne postérieure, n'arrive pas tout à fait en dedans jusqu'à la commissure.

Les parties restantes du cordon antéro-latéral ne sont pas lésées.

Dans les cordons postérieurs, la dégénération suit deux lignes, une dans chaque cordon. Chacune part de la colonne de Clarke, se dirige parallèlement à la corne postérieure, sans aboutir tout à fait jusqu'à la périphérie. De plus, les fibres situées de chaque côté du sillon médian postérieur dans sa moitié postérieure sont altérées.

La nature de la lésion consiste dans une démyélinisation des

fibres avec persistance des cylindraxes et dans une néoformation de tissu conjonctif en travées épaisses. Le maximum de la lésion siège dans le faisceau pyramidal croisé et dans les deux bandes de dégénérescence parallèles à la corne postérieure dans les cordons postérieurs.

La substance grise a conservé ses fibres à myéline. Les cellules radiculaires antérieures et les cellules de la colonne de Clarke sont rares et paraissent altérées. La sclérose est peu appréciable.

A la périphérie, artérite et phlébite. La sclérose des racines postérieures se montre très nettement d'un côté.

2° *Région lombaire.* — La lésion du faisceau pyramidal croisé est très marquée. Dans les cordons posférieurs, la lésion s'est répartie dans toute la surface. Elle paraît moins intense que celle des cordons laféraux.

OBSERVATION XII

P..., journalière, 41 ans.

Sommaire : *Paralysie générale ayant évolué dans une période de deux ans. — Forme mélancolique, hypocondriaque, avec délire de négation. — Troubles moteurs caractéristiques. — Dans le cordon latéral et dans toute sa hauteur dégénération du faisceau pyramidal croisé avec prédominance d'un côté. — Dans les cordons postérieurs, localisation différente de la lésion aux régions lombaire, dorsale, cervicale. — Maximum de l'altération à la région dorsale. — Artérite, phlébite.*

Internée à Sainte-Anne (Seine) en *avril 1896*. Signes d'alcoolisme. Propos extravagants, hallucinations. Elle se plaint d'insultes imaginaires Délire mélancolique : « On la poursuit, on lui crie : à mort, à mort ; elle est atteinte de maladie honteuse. » Agitation, turbulence nocturne. Tremblement musculaire. *Mai-juin 1896*. — Transférée à Villejuif (Seine). Elle présente d'abord les mêmes symptômes. Sur la fin de son séjour dans cet asile, elle présente des préoccupations hypocondriaques et des idées de négation : « elle n'a ni cœur, ni foie », en même temps que des craintes d'empoisonnement.

Juillet 1897. — Transférée à Braqueville, où elle arrive sans renseignements sur ses antécédents syphilitiques ou non,

sur lesquels elle est incapable de nous fixer elle-même. On constate la déchéance intellectuelle : inconscience et amnésie, des troubles moteurs : tremblement fibrillaire des muscles de la face et de la langue, embarras caractéristique de la parole. Faiblesse musculaire et incoordination.

1896-1897. — Mêmes symptômes. Délire absurde de richesses : « elle a le ventre en or ». La parole s'embarrasse de plus en plus. Les forces diminuent graduellement. Formation d'eschares.

Septembre 1897. — Mort dans le marasme paralytique.

Autopsie. — Crâne normal. Dure-mère normale. La pie-mère est épaissie. Traînées blanches le long des vaisseaux. Adhérences très intimes dans les régions motrices. Ramollissement de la substance grise. Induration de la substance blanche.

Les circonvolutions frontales sont atrophiées.

Granulations sur le plancher du 4e ventricule, moins accusées dans les ventricules latéraux.

A la coupe, rien de particulier dans le centre ovale et dans les noyaux.

La moelle ne présente pas de lésion macroscopique.

Moelle : Examen microscopique. — 1° *Région cervicale.* — Dans les cordons latéraux et d'un côté particulièrement se dessine une sclérose intense ayant pour limite en avant le tractus intermedio lateralis, arrivant en dehors jusqu'aux enveloppes, mais ne s'adossant pas en dedans contre la commissure grise dont elle est séparée par une zone de tissu sain.

Dans les cordons postérieurs, une zone de dégénérescence avec sclérose occupe de chaque côté le bord du sillon médian postérieur dans toute son étendue, à peine séparée de la commissure grise postérieure par une mince portion de substance

saine. D'ailleurs, dans tout le reste des cordons postérieurs, la myéline semble raréfiée.

Les lésions de la substance blanche sont symétriques, un peu plus accusées d'un côté. Des travées de tissu conjonctif partent de la pie-mère épaissie et pénètrent à travers la substance blanche dans toutes les parties malades et surtout dans l'intérieur du faisceau latéral.

Dans ces parties, la myéline est très inégalement répartie ; conservée dans quelques faisceaux, elle manque totalement dans d'autres. Les cylindraxes semblent partout conservés.

La substance grise paraît altérée. Les cellules radiculaires antérieures sont rares, ratatinées et sans noyau. La sclérose dans cette substance grise paraît assez active. Le canal épendymaire est simplement dilaté.

Outre cette altération de l'élément nerveux et de son tissu de soutènement, on observe des lésions vasculaires : artérite et phlébite. Ces vaisseaux enflammés existent à la périphérie et à l'intérieur et les lésions de sclérose semblent se ramasser autour d'eux.

Dans les racines postérieures paraît une sclérose intra et extra-fasciculaire.

2° *Région dorsale.* — Dans les cordons latéraux, même localisation de la lésion dans les faisceaux pyramidaux croisés, avec diffusion en avant et vers la périphérie. Un côté paraît plus atteint que l'autre.

Dans les cordons postérieurs, lésion diffuse avec maximum le long du sillon médian postérieur et, d'un côté seulement, dans une zone parallèle à la corne postérieure, partant de la périphérie, aboutissant en arrière de la colonne de Clarke.

La sclérose est active dans la substance blanche comme dans la substance grise. Dans une des cornes antérieures, les cellules radiculaires antérieures ont presque complètement

disparu. Les colonnes de Clarke sont très pauvres en éléments cellulaires, surtout celle du côté où le faisceau latéral est plus atteint. On note la disparition des fibres à myéline et une prolifération de tissu conjonctif et de vaisseaux enflammés.

3° *Région lombaire.* — La lésion des faisceaux latéraux avec prédominance d'un côté est encore visible.

Dans les cordons postérieurs, la lésion est diffuse. Elle semble plus marquée à la partie postérieure de ces cordons.

OBSERVATION XIII

A..., employé de commerce, 39 ans.

SOMMAIRE. — *Paralysie générale. — Forme maniaque. — Troubles moteurs légers. — Evolution précipitée par une maladie intercurrente. — Signes nécropsiques de la périencéphalite. — Dégénérescence des faisceaux pyramidal croisé et cérébelleux direct, prédominant d'un côté. — Dégénérescence peu accusée des fibres périphériques du cordon antéro-latéral. — Lésion des cordons postérieurs variant d'aspect suivant la région examinée. — Artérite et phlébite.*

Marié, père de deux enfants. Pas de renseignements sur ses antécédents héréditaires ou personnels. Avant son internement, violente crise d'agitation. Il parcourt les rues, cherchant querelle aux passants, criant qu'il se moque de tout le monde, parce qu'il est le protégé de MM. Barthou, Carnot, etc.

Juin 1897. — Entrée à l'asile. Il présente : du désordre des idées et des actes, un léger degré d'inconscience. La mémoire, bien qu'imparfaitement conservée, reste précise pour beaucoup de faits. Idées de grandeur. « Il se croit Dieu, Napoléon. » Légère hésitation de la parole.

Réflexes pupillaires conservés. En ce moment, on soupçonne

un début de paralysie générale. Mais le diagnostic reste réservé.

Août 1897. — La surexcitation est parfois très vive. Elle est constante à divers degrés. Persistance du désordre des idées et des actes. Délire des grandeurs. Mais les troubles moteurs n'apparaissent pas nettement.

En ce moment, des cas de dothiénenterie surviennent parmi les malades. A..., présente les symptômes d'embarras gastrique fébrile. Le sérodiagnostic est négatif.

Septembre 1897. — La fièvre disparaît ; mais l'amaigrissement, la faiblesse musculaire sont considérables.

Mort dans le marasme paralytique.

Autopsie. — Crâne normal. Dure-mère normale. Pie-mère épaissie avec plaques laiteuses. Adhérences généralisées. Substance grise ramollie. Substance blanche indurée. Granulations dans les ventricules latéraux et sur le plancher du 4e.

A la coupe, rien dans le centre ovale ni dans les noyaux.

La moelle ne présente pas de lésion macroscopique.

Moelle. — Examen microscopique.

1° *Région dorsale inférieure.* — La lésion des cordons latéraux réside surtout dans le territoire des faisceaux pyramidaux croisés. C'est là qu'elle est le plus accusée avec prédominance manifeste d'un côté. La zone de dégénérescence ne s'appuie pas en arrière contre la corne postérieure. Elle en reste séparée par une mince bandelette de fibres bordant cette corne postérieure depuis la commissure grise postérieure jusqu'à la zone de Lissauer.

Du faisceau pyramidal croisé la lésion diffuse en s'atténuant beaucoup vers la périphérie qu'elle suit jusqu'au sillon médian antérieur.

Bien que les cordons postérieurs soient atteints par la dégé-

nérescence dans presque toute leur étendue, il est possible de distinguer des parties plus malades. C'est, dans chaque cordon, une zone située le long du sillon médian postérieur et une autre, parallèle à la direction de la corne postérieure partant de la périphérie pour s'arrêter en face de la colonne de Clarke. En cet endroit, cette seconde zone semble rejoindre la première formant ainsi une anse dans laquelle sont comprises des fibres saines ou au moins peu altérées.

La zone ventrale et une mince bandelette de fibres longeant la corne postérieure de chaque côté sont complètement épargnées.

Notons que l'une des zones parallèles à la corne postérieure est bien moins nettement dessinée. C'est celle du côté où le faisceau latéral est plus atteint.

Le processus consiste, dans les cordons postérieurs comme dans les cordons latéraux, en la fragmentation et la résorption de la myéline de certains tubes nerveux. Beaucoup de cylindraxes persistent seuls. D'autres sont entourés d'un seul cercle de myéline. En certains endroits, le tissu conjonctif prend la place du tissu parenchymateux ; mais en d'autres, il y a destruction pure et simple des éléments nerveux, d'où formation d'espaces vides paraissant au microscope en blanc.

La substance grise est privée de ses fibres à myéline. A leur place, des cellules rondes encombrent toute l'étendue de la substance grise Dans ce milieu, les cellules radiculaires antérieures sont rares et déformées; de même pour les cellules de la colonne de Clarke. Le canal de l'épendyme, comblé et entouré de cellules rondes, semble le centre des formations conjonctives.

A la périphérie, les vaisseaux sont atteints d'artérite et de phlébite; les racines postérieures de sclérose.

2° *Région dorsale supérieure.* — La dégénérescence prédomine manifestement dans le cordon latéral d'un côté. Il y a

aussi une légère altération des cordons antérieurs, sans qu'on puisse dire que cette altération soit plus intense du côté opposé au faisceau latéral plus atteint. Dans les cordons postérieurs, la lésion se rapproche du sillon médian postérieur, sans s'y localiser complètement.

Les fibres à myéline sont plus nombreuses dans la substance grise. On note l'inflammation des vaisseaux pie-mériens. La sclérose des racines postérieures est très accusée.

3° *Région cervicale.* — Dans le cordon latéral, l'altération des faisceaux pyramidal croisé et cérébelleux direct est considérable. Cette altération s'étend, avec un degré moindre, aux fibres périphériques du cordon antéro latéral.

Dans les cordons postérieurs, la dégénérescence et la sclérose dominent dans le cordon de Goll. Le cordon de Burdach est atteint légèrement à sa partie antérieure.

Dans la substance grise, les fibres à myéline ont reparu en grand nombre. Les cellules radiculaires antérieures sont nombreuses et ne paraissent pas altérées. A la périphérie, les vaisseaux sont enflammés.

OBSERVATION XIV

B..., 38 ans.

Sommaire : *Paralysie générale avec syphilis probable. — Forme lypémaniaque. — Démence globale. — Troubles moteurs caractéristiques. — Signes nécropsiques de la périencéphalite. — Dégénérescence des faisceaux pyramidal croisé et cérébelleux direct. — Lésion des cordons postérieurs avec localisation différente aux régions lombaire, dorsale, cervicale. — Processus inflammatoire très accusé à la périphérie et dans l'épaisseur de la moelle. — Leptoméningite. — Artérite. — Phlébite.*

Interné à Sainte-Anne (Seine) en *décembre* 1894, à la suite d'excès alcooliques. Il présente à ce moment un délire mélancolique avec hallucinations pénibles, excitation intermittente et tentatives de suicide.

Janvier 1895. — Transféré à l'asile de Ville-Evrard (Seine). On note encore : un délire mélancolique à forme hypocondriaque avec impulsions au suicide.

1895-1896. — Affaiblissement mental et physique graduel. Inconscience, amnésie. Excitation persistante. Troubles de la vue.

Juin 1897. — Transféré à Braqueville sans renseignements

sur ses antécédents syphilitiques ou non. Les troubles oculaires sont suspects à ce point de vue.

On remarque au moment de l'entrée les symptômes suivants : Inconscience, amnésie. Réponses saccadées et incohérentes. Hésitation intermittente de la parole. Tremblement musculaire de la face et de la langue. Abolition du réflxe rotulien. Amaurose.

Juillet-août 1897. — Excitation maniaque : désordre des idées et des actes ; tendance à la violence. L'incohérence des actes devient telle qu'on est obligé de maintenir le malade au lit. A partir de ce moment, l'agitation cesse et fait place à une dépression profonde. Amaigrissement graduel.

Octobre 1897. — Mort dans le marasme paralytique.

Autopsie. — Crâne normal. Atrophie des nerfs optiques. La dure-mère est épaissie. La pie-mère est épaissie ; à sa surface, nombreuses plaques laiteuses. Adhérences très intimes et très étendues, remarquables surtout au niveau des frontale et pariétale ascendantes, de la 2e frontale, du lobule pariétal inférieur. Ramollissement de la substance grise. Induration de la substance blanche. Granulations sur les parois ventriculaires, accusées surtout sur le plancher du 4e.

A la coupe, rien de particulier dans le centre ovale et dans les noyaux.

La moelle ne présente pas de lésion macroscopique.

Moelle : Examen microscopique. — 1° *Région cervicale inférieure.* — La dégénération frappe les cordons latéraux et postérieurs. Dans les premiers, elle reste localisée aux faisceaux pyramidal croisé et cérébelleux direct. Dans les cordons postérieurs, la lésion occupe le cordon de Goll tout entier et, dans le faisceau de Burdach, une bande s'étendant de la colonne de Clarke jusqu'à la périphérie, parallèlement à la corne postérieure.

La dégénérescence et la sclérose sont bien plus accusées dans le cordon de Goll que dans le cordon de Burdach.

La substance blanche tout entière est sillonnée par de grosses travées, épaisses surtout dans les régions malades. Dans ces volumineuses travées, on voit des vaisseaux enflammés et remplis de sang. En certains endroits, les tubes nerveux ont disparu complètement et le tissu de sclérose a pris leur place. C'est ce qu'on voit dans les cordons de Goll et dans certaines parties des faisceaux pyramidal croisé et cérébelleux direct. En d'autres, la myéline a été fragmentée, en partie résorbée ; les cylindraxes persistent.

A la périphérie, nous notons l'inflammation et l'épaississement de la pie-mère, de l'artérite et de la phlébite.

Dans la substance grise, on retrouve de nombreux vaisseaux enflammés et du tissu conjonctif en abondance. Le canal de l'épendyme, comblé et entouré de cellules rondes, semble le centre des formations scléreuses Les cellules radiculaires antérieures sont rares, déformées. Les fibres à myéline ont disparu en grande partie.

2° *Région dorsale.* — La dégénérescence occupe les faisceaux pyramidal croisé et cérébelleux direct dans les cordons latéraux. Elle est très intense et accompagnée de sclérose.

Dans les cordons postérieurs, les fibres de la zone ventrale sont saines. Il en est de même pour les fibres des zones périphériques malgré l'épaisseur en cet endroit des travées conjonctives. Exception faite pour ces deux ordres de fibres, tout le reste des cordons postérieurs est malade. Dans la substance grise, les cellules de la colonne de Clarke ont complètement disparu d'un côté ; elles sont très altérées de l'autre. Dans la corne antérieure du même côté où les cellules de Clarke n'existent plus, on note une large perte de substance nerveuse remplacée par une plaque continue de tissu conjonctif occupant une bonne partie de la corne antérieure. Le canal de l'épen-

dyme est le centre d'une prolifération de cellules rondes ayant amené l'épaisissement considérable de la commissure.

3° *Région lombaire.* — La lésion intéresse le faisceau pyramidal croisé dans les cordons latéraux. La totalité des cordons postérieurs est altérée sauf la zone ventrale et les fibres périphériques. Celles-ci paraissent peu altérées relativement aux fibres situées en avant d'elles. L'épaisissement de la commissure est encore plus considérable que dans les régions supérieures.

Les cellules radiculaires antérieures sont rares et déformées.

OBSERVATION XV

D..., couturière, 45 ans.

SOMMAIRE : *Paralysie générale avec syphilis. Durée de l'évolution : deux ans. Forme maniaque dans la première période; dépressive dans les deux dernières. — Démence globale avec troubles moteurs graves. — Signes nécropsiques de la périencéphalite. — Dégénération des faisceaux pyramidal croisé et cérébelleux direct ; maximum à la région dorsale. — Lésion des cordons postérieurs diffuse à la région lombaire, plus systématisée dans les régions dorsale et cervicale. — Leptoméningite, artérite, phlébite.*

Syphilitique. Fausses couches, un enfant vivant. La maladie aurait débuté en *octobre 1895*. Excitation avec inconscience; vol ostensible d'objets alimentaires sans valeur.

Février 1896. Entrée à l'asile. Dépression physique et intellectuelle. Inconscience. Réponses difficiles, se faisant attendre longtemps après les demandes, par monosyllabes, dit oui ou non indistinctement. Malgré cette obtusion intellectuelle, persiste un air satisfait et souriant. Myosis et légère inégalité pupillaire. Il est impossible de faire tirer la langue à la malade, soit qu'elle ne veuille pas, soit qu'elle éprouve à le faire une difficulté insurmontable. — *Mars-avril 1896*. Inconscience,

amnésie, air satisfait. Perte complète de l'usage de la parole. Tremblement des muscles de la face et de la langue. Myosis. Démarche incertaine. Abolition des principaux réflexes.

1896-1897. — Les symptômes s'amendent. La santé physique devient bonne. La malade parle avec moins de difficulté et peut marcher. Air satisfait persistant.

Mars 1897. — Sortie provisoire en rémission. — *Mai 1897.* Rentrée. Tous les symptômes ont reparu avec une intensité nouvelle. Conceptions délirantes absurdes. La malade reste alitée par faiblesse musculaire et incoordination motrice. Paresse intestinale. Paresie vésicale nécessitant le cathétérisme. Amaigrissement graduel. — *Octobre 1897.* Mort dans le marasme paralytique.

Autopsie. — Crâne normal. La dure-mère ne présente rien de particulier. La pie-mère est épaissie, avec plaques laiteuses. Adhérences généralisées. Ramollissement de la substance grise. Induration de la substance blanche. Signe de Baillarger. Granulations dans les ventricules latéraux et sur le plancher du 4e.

A la coupe, rien de particulier dans les noyaux et dans le centre ovale. — La moelle ne présente pas de lésion macroscopique.

Moelle. — *Examen microscopique.*

1° *Région dorsale.* — Dans les cordons latéraux, la lésion est localisée au faisceau pyramidal croisé avec empiètement vers la périphérie (f. cérébelleux).

Dans chaque cordon postérieur, on distingue une bandelette dégénérée, comprise tout entière dans le faisceau de Burdach, parallèle à la direction des cornes postérieures, commençant en arrière de la colonne de Clarke pour aboutir à la périphérie. Cette bandelette reste adossée à la corne postérieure dans la

moitié antérieure de son trajet. Elle s'en détache pour se diriger vers la périphérie. Les fibres qui longent le sillon médian postérieur sont atteintes de la même manière et forment une deuxième bande de dégénérescence.

Les fibres comprises entre ces deux bandelettes sont saines ou peu altérées, de même que la zone ventrale et la zone périphérique des cordons postérieurs.

La substance blanche est cloisonnée par des travées épaisses de tissu conjonctif portant avec elles des vaisseaux enflammés. Le processus a été surtout actif à l'extrémité antérieure de la bandelette parallèle à la corne postérieure dans le faisceau de Burdach. En cet endroit, il y a destruction complète des tubes nerveux ; tout a disparu, myéline et cylindraxe. Dans les autres points, la myéline est fragmentée, résorbée en partie ; le cylindraxe persiste.

A la périphérie, nous trouvons de la leptoméningite, de l'artérite, de la phlébite, de la sclérose dans les racines postérieures.

Dans la substance grise, les cornes antérieures ne possèdent plus que des cellules radiculaires antérieures rares et déformées. C'est surtout dans les colonnes de Clarke que la destruction cellulaire est importante. D'un côté, on n'en voit pas une seule. De l'autre, il en subsiste 3 ou 4 plongées dans un tissu malade, à côté de vaisseaux de néoformation.

Les fibres à myéline sont restées nombreuses dans toute la substance grise.

2° *Région lombaire.* — Dans les cordons postérieurs, les fibres dégénérées occupent la partie médiane de chaque cordon. Elles forment une zone centrale limitée en dedans par le sillon médian postérieur, en dehors n'arrivant pas tout à fait à la corne postérieure, en avant, séparée de la commissure par la zone ventrale, en arrière, séparée des enveloppes par une portion de substance saine.

La lésion intéresse le faisceau pyramidal croisé dans le cordon latéral. Elle est très atténuée, relativement à ce qu'elle est dans la région dorsale.

3° *Région cervicale.* — L'altération des faisceaux pyramidal croisé et cérébelleux direct est apparente, mais moins considérable qu'à la région dorsale.

Dans les cordons postérieurs, la dégénérescence et la sclérose occupent le cordon de Goll. Le faisceau de Burdach est très légèrement atteint.

OBSERVATION XVI

A..., pointier, 40 ans.

SOMMAIRE : *Paralysie générale avec syphilis. — Durée de l'évolution : 5 ans. — Forme maniaque. — Démence globale. — Troubles moteurs accusés. — Signes nécropsiques de la périencéphalite. — A l'œil nu, après fixation, dégénération des cordons latéraux et postérieurs disparaissant graduellement au-dessus et au-dessous de la région dorsale. — Au Nissl : cellules radiculaires antérieures de la région cervicale inférieure atrophiées, très rares d'un côté; quelques-unes sont atteintes de chromatolyse centrale. — Lésions analogues dans les cellules de Clarke.*

Marié, sans enfants. Syphilis ayant laissé des traces. Avant son internement, en traitement à l'Hôtel-Dieu, service de M. le professeur Morel, où il donne les signes d'une vive excitation avec cris et tendance à la violence. Diagnostic : périencéphalite.

Mai 1893. — Entrée à l'asile : Abaissement des facultés intellectuelles Inconscience, amnésie ; idées absurdes de satisfaction et de richesse. Tremblement fibrillaire des muscles de la face et de la langue. Embarras de la parole. Inégalité pupillaire. Abolition des principaux réflexes.

1894-95-96. — Les troubles psychiques augmentent. L'in-

conscience devient complète ainsi que la perte de la mémoire.

Mêmes troubles moteurs. La santé physique reste bonne.

Le malade peut marcher et circuler dans son quartier.

1897. — Les forces musculaires s'affaiblissent. La coordination des mouvements est imparfaite. La prononciation des mots complètement impossible. Le malade s'alite dès le commencement de l'année. Gâtisme complet.

Novembre 1897. — Mort dans le marasme paralytique.

Autopsie. — Crâne normal. Dure-mère normale. Pie-mère épaissie avec plaques laiteuses. Adhérences généralisées.

Induration de la substance blanche. Atrophie des circonvolutions frontales. Granulations ventriculaires.

A la coupe, rien de particulier dans les noyaux et dans le centre ovale.

La moelle ne présente pas de lésion macroscopique.

Après fixation par le bichromate d'ammoniaque, la moelle présente à l'œil nu des lésions dans les cordons latéraux et postérieurs. Dans les cordons postérieurs, on distingue nettement une bande de dégénérescence dans chaque cordon, parallèle à la corne postérieure, commençant à peu près au niveau de la colonne de Clarke, se dirigeant vers la périphérie.

De plus, la périphérie de ces cordons postérieurs est le siège d'une décoloration intense.

Cet aspect paraît très nettement à la région dorsale.

Dans les régions supérieures et inférieures, les lésions sont moins distinctes et moins appréciables.

Dans les cordons latéraux, la dégénérescence atteint le faisceau pyramidal croisé avec empiètement vers la périphérie (F. cérébelleux direct). Cette altération se retrouve avec moins d'intensité dans les cordons latéraux des régions cervicale et lombaire.

Examen microscopique. — Sur une coupe de la région cervicale, fixée par l'alcool et colorée par la méthode de Nissl-Unna, ce qui frappe d'abord, c'est l'inégalité considérable dans le nombre des cellules colorées des deux côtés. Dans les cornes antérieures et dans les colonnes de Clarke en particulier, elles sont réduites à une seule d'un côté, tandis qu'on en compte plusieurs du côté opposé.

Tous les éléments cellulaires, en général, sont altérés. Les cellules sont petites, dépourvues de prolongements présentant seulement deux ou trois rangées de granulations chromatophiles.

Dans les cellules du groupe antéro-interne, on n'observe pas de chromatolyse proprement dite ; mais les noyaux restent rarement arrondis et exactement placés au centre de la cellule.

Les cellules du tractus intermédio-latéralis sont le siège d'une chromatolyse évidente, ainsi d'ailleurs que les cellules de la colonne de Clarke. Dans les unes comme dans les autres, il n'y a plus de granulations, plus de prolongements, et le noyau est appliqué contre le paroi, à l'une des extrémités de l'ovoïde qu'elles représentent, quand il ne fait pas hernie au dehors de cette paroi.

OBSERVATION XVII

D..., tourneur sur bois, 41 ans.

Sommaire : *Paralysie générale à évolution lente. — Forme dépressive, hypocondriaque. — Démence globale. — Troubles moteurs caractéristiques. — A l'œil nu, aprés fixation, dans la région dorsale exclusivement, lésion des cordons postérieurs et latéraux. — Dans ces derniers, prédominance d'un côté. — Au Nissl, cellules radiculaires antérieuses de la région cervicale atrophiées, très rares d'un côté. — Quelques-unes sont atteintes de chromatolyse centrale.*

Célibataire. Interné à Sainte-Anne (Seine) en *septembre* 1888 Affaiblissement intellectuel, préoccupations hypocondriaques. Quelques idées de persécution : « on lui cherche querelle, on dit qu'il est de la police. » Embarras de la parole, inégalité pupillaire. — 1889. Transféré à Ville-Evrard (Seine). Il présente un délire incohérent, des troubles de la sensibilité générale, des préoccupations hypocondriaques : « on lui coupe la mémoire, on veut le faire passer pour fou, la préfecture de police veut le perdre ». Inégalité pupillaire. — 1889-1895. L'affaiblissement intellectuel fait des progrès. Inconscience. Conceptions délirantes hypocondriaques. Les troubles moteurs s'accusent de plus en plus. Diagnostic : paralysie générale.

Août 1895. — Transféré à Braqueville. Pas de renseignements sur ses antécédents syphilitiques ou non. Le malade est incapable de nous renseigner lui-même.

On note à ce moment : démence globale avec inconscience et amnésie. Troubles moteurs. — 1895-1896. L'inconscience et l'amnésie sont complètes : « il ne répond même pas quand on lui donne des nouvelles de sa famille ; il croit être à l'asile depuis dix ans, se déclare satisfait de son sort ». Au point de vue physique, on note une rémission passagère.

Décembre 1897. — Mort subite.

Autopsie. — Crâne normal. Congestion des méninges. A la face interne de la dure-mère, fausses membranes de pachyméningite hémorrhagique. Ces néo-membranes sont plus nombreuses à gauche. Pie-mère épaissie, avec plaques laiteuses, sans adhérences. La substance grise est ramollie. La substance blanche est indurée. Signe de Baillarger. Granulations sur le plancher du quatrième ventricule.

A la coupe, piqueté hémorragique dans le centre ovale, rien dans les noyaux

La moelle ne présente pas de lésion macroscopique.

Après fixation par le bichromate d'ammoniaque, la moelle présente, à la région dorsale exclusivement, des lésions dans sa moitié postérieure.

Dans le cordon latéral droit, la zone de dégénérescence s'étend à toute la partie postérieure de ce cordon. Elle arrive en dedans jusqu'à la commissure, en dehors jusqu'à la périphérie, en arrière elle s'appuie contre la corne postérieure. — Dans le cordon latéral gauche, la zone de dégénérescence reste limitée à la périphérie de la partie postérieure de ce cordon, c'est-à-dire qu'elle semble atteindre le faisceau cérébelleux surtout.

Dans les cordons postérieurs, la décoloration indique une dégénérescence des fibres, mais il est impossible de la localiser en des zônes distinctes.

Ce qu'on remarque nettement, c'est que les lésions des cordons latéraux et postérieurs se perdent rapidement quand on quitte la région dorsale pour remonter dans la région cervicale ou pour redescendre dans la région lombaire.

Examen microscopique. — Une coupe pratiquée dans la région cervicale, fixée par l'alcool et colorée par la méthode de Nissl-Unna, nous montre que les cellules radiculaires antérieures sont moins nombreuses d'un côté, malades dans tous les deux.

On y observe des lésions à des degrés divers depuis la simple chromatolyse jusqu'à la destruction complète du corps cellulaire.

Du côté le plus malade, on ne voit plus une seule cellule ayant conservé sa configuration normale. Les moins atteintes n'ont plus qu'un ou deux prolongements, une ou deux rangées de granulations périphériques.

La chromatolyse est nettement centrale.

La plupart des fois, le noyau est absent ou déformé. Il est souvent de forme allongée, sans nucléole. A la place du noyau et des granulations dissoutes se voit une poussière de couleur indécise.

Dans d'autres cellules, le noyau boursouflé, distendu, occupe toute l'étendue du corps cellulaire.

C'est le cas le plus rare. Habituellement, le noyau a été chassé de sa place normale et s'est réfugié dans un coin quelconque de la cellule quand il n'en est pas complètement sorti.

Du côté le moins atteint, on rencontre encore quelques cellules se rapprochant du type normal.

OBSERVATION XVIII

P..., jardinier, 50 ans.

Sommaire. — *Paralysie générale avec syphilis. — Forme maniaque. — Excitation violente avec inconscience. — Pas de troubles moteurs. — Mort par congestion pulmonaire. — Signes nécropsiques de la périencéphalite. — A l'œil nu, après fixation, lésion très accusée des cordons postérieurs dans toute leur hauteur. — Dégénérescence des cordons latéraux, partie postérieure, région dorsale seulement. — Au Nissl, à la région lombaire, lésions d'atrophie, de chromatolyse surtout. — Fonte des granulations au centre, au pourtour du noyau, qui tantôt est détruit et tantôt émigre vers la périphérie, survivant alors aux autres éléments du corps cellulaire.*

Syphilitique. Sa femme a eu de lui des fausses couches. Le début de la maladie remonterait à 1894. Changement d'humeur, excitation, actes extravagants et absurdes dénotant un certain degré d'inconscience. — Interné à Limoux (Aude). Désordre des idées et des actes. Incohérence dans les propos. Pas de troubles moteurs. Diagnostic : manie chronique.

Novembre 1897. — Transféré à Braqueville, il présente encore : du désordre des idées et des actes, de l'incohérence

dans les propos, un certain degré d'inconscience. Pas de troubles moteurs.

Décembre 1897. — Congestion pulmonaire. Mort après trois ou quatre jours de maladie.

Autopsie. — Crâne normal. La dure-mère n'offre rien de particulier. Liquide céphalo-rachidien abondant. Pie-mère épaissie. Nombreuses traînées blanches le long des vaisseaux. Adhérences intimes et très nettes, à gauche surtout, dans les régions frontale antérieure, pariétale inférieure. Ramollissement de la substance grise. Induration de la substance blanche.

Granulations sur les parois ventriculaires.

A la coupe, rien de particulier dans les noyaux ni dans le centre ovale.

La moelle n'offre pas de lésion macroscopique.

La moelle, après fixation par le bichromate d'ammoniaque, présente à l'œil nu des lésions des cordons postérieurs et latéraux. A en juger par les différences de coloration, la lésion des cordons postérieurs paraît diffuse à la région lombaire ; à la région dorsale, on distingue une bande de dégénérescence dans chaque cordon, commençant au voisinage de la colonne de Clarke, se dirigeant vers la périphérie, parallèlement à la corne postérieure ; à la région cervicale, le défaut de coloration dessine nettement le cordon de Goll.

L'altération des cordons latéraux est peu appréciable, comparée à celle des cordons postérieurs. Elle semble limitée à la partie postérieure de ces cordons. On la perd en remontant dans la région cervicale, en descendant dans la région lombaire.

Examen microscopique. — Des coupes faites au milieu du renflement lombaire, fixées par l'alcool et colorées par le bleu

polychrome d'Unna, laissent voir des lésions importantes. Elles sont essentiellement caractérisées par : 1° l'atrophie du corps cellulaire et de ses prolongements; 2° une chromatolyse évidente.

L'atrophie du corps s'observe dans un certain nombre de cellules. Les prolongements sont détruits; il n'en existe le plus souvent que deux, quelquefois un seul. Il n'est pas rare de voir des cellules qui en sont complètement dépourvues.

Dans les quelques rares cellules où l'atrophie est poussée très loin, le noyau a résisté aux autres éléments. Il persiste seul, remplissant le corps cellulaire ratatiné, dépourvu de granulations comme de prolongements.

L'atrophie est allée jusqu'à la destruction complète de quelques cellules, en sorte que les groupes cellulaires sont appauvris en éléments, surtout d'un côté.

La chromatolyse frappe la majorité des cellules radiculaires antérieures. Elle est nettement centrale. Au centre de la cellule, autour du noyau, la substance chromatique est fondue jusqu'à la périphérie où, sur une ou deux rangées au plus, elle a conservé sa disposition en grains. Quand le noyau existe, il est ou bien au centre, ou bien à la périphérie. Quand il est au centre, on le voit le plus souvent dépourvu de son nucléole et l'espace clair est mal délimité. Quand il a émigré vers la périphérie, il semble avoir subi, en s'appliquant contre la paroi cellulaire, une compression d'où est résultée une déformation : en sorte qu'il affecte une forme ovoïde avec des contours irréguliers. Le nucléole est souvent placé à une des extrémités et souvent déformé lui-même.

OBSERVATION XIX

D....., garçon boucher, 34 ans.

SOMMAIRE : *Paralysie générale avec syphilis. — Durée de l'évolution : 5 ans. Forme mélancolique, hypocondriaque, avec délire de négation. — Troubles moteurs caractéristiques. — Signes nécropsiques de la périencéphalite. — A l'œil nu, aprés fixation, dégénérescence de la partie postérieure des cordons latéraux, prédominant du côté gauche, maximum à la région dorsale. — Dégénérescence des cordons postérieurs apparente à la région dorsale exclusivement. — Au Nissl et à la région lombaire, cellules radiculaires antérieures atrophiées, très rares d'un côté. — Quelques-unes sont en voie de chromatolyse. — A la région cervicale, cellules plus nombreuses et moins malades.*

Maladies nerveuses du côté maternel. Marié, père d'un enfant. — Syphilitique. Le début de la maladie actuelle remonterait à *1892*. On signale à cette époque une hémorragie cérébrale. Il s'agissait probablement d'un ictus apoplectiforme. — Avant son internement, en traitement à l'Hôtel-Dieu, service de M. le professeur Morel. On note à ce moment : Inconscience, amnésie. — Hallucinations de nature triste. — Tendance au suicide. — Parole tremblante.

Février 1896. — Entrée à l'asile. On constate un degré

avancé d'inconscience, d'amnésie ; des idées délirantes de nature triste. Le tremblement fibrillaire de la langue, l'embarras de la parole, l'inégalité pupillaire, les troubles de la marche existent également.

1896-1897. — La forme lypémaniaque persiste.

Délire absurde, incohérent, caractérisé par des idées de négation : « n'a pas d'estomac, pas de bouche ».

Les troubles moteurs s'aggravent. — Abolition du réflexe rotulien. — Ophtalmoplégie interne. La faiblesse musculaire est telle que le malade reste alité pendant les derniers mois qui précèdent son décès en décembre 1897.

Autopsie. — Crâne normal. — Dure-mère épaissie. — Liquide céphalo-rachidien en abondance. — La pie-mère est très épaisse avec plaques laiteuses nombreuses; néanmoins elle se détache sans entraîner la substance grise.

Absence de granulations ventriculaires.

Les circonvolutions sont atrophiées, surtout les frontales.

La substance blanche est très indurée.

Dans le centre ovale, piqueté hémorragique ; rien de particulier dans les noyaux.

La moelle ne présente pas de lésion macroscopique.

Après fixation par le bichromate d'ammoniaque la moelle présente à l'œil nu des lésions des cordons postérieurs et latéraux.

La lésion des cordons postérieurs n'est visible que sur une partie de la moelle dorsale ; on ne peut la localiser en des zones distinctes.

Les cordons latéraux sont atteints de dégénérescence dans leur partie postérieure. Le maximum de la lésion, à en juger par les différences de coloration, est à la région dorsale et cette lésion prédomine manifestement du côté gauche. La zone

de dégénérescence s'appuie en arrière contre la corne postérieure, en dedàns reste séparée de la commissure par une mince portion de substance très colorée, en dehors va jusqu'à la périphérie.

On suit avec facilité cette zone dans les régions cervicale et lombaire. Toutefois, elle se montre moins nettement que dans la région dorsale.

Examen microscopique. — Des coupes pratiquées au niveau des premières racines lombaires, fixées par l'alcool et colorées par le bleu polychrome d'Unna, nous montrent que les cellules radiculaires antérieures sont raréfiées et atrophiées. D'un côté, la raréfaction est telle qu'on ne voit plus que deux cellules, l'une avec un noyau et quelques granulations sans prolongements, l'autre dépourvue de noyau et d'enveloppe. De l'autre côté, les cellules sont plus nombreuses et moins atrophiées.

Quelques-unes conservent encore leur configuration normale. Dans la plupart, le volume du corps cellulaire est réduit ; les prolongements sont absents. Les granulations chromatophiles sont refoulées à la périphérie. Les noyaux ont disparu ou sont déformés. On observe dans l'intérieur des cellules une pigmentation anormale. A ce niveau, la colonne de Clarke se voit encore ; elle est complètement dépourvue de cellules d'un côté, du côté où manquent également les cellules radiculaires antérieures. De l'autre côté, il en subsiste trois, dont deux atteignent un degré d'atrophie extrême.

Dans la région cervicale, les cellules sont plus nombreuses ; quelques-unes seulement sont atteintes d'atrophie ou de chromatolyse.

OBSERVATION XX

L..., cuisinier, 53 ans.

SOMMAIRE : *Paralysie générale avec syphylis probable. — Evolution rapide. — Forme maniaque. — Troubles très accusés de la sensibilité générale. — Troubles moteurs caractéristiques. — Signes nécropsiques de la périencéphalite. — Au Nissl, à la région lombaire, cellules radiculaires antérieures atrophiées pour la plupart. — Dans quelques-unes, chromatologie centrale.*

Marié deux fois, sans enfants. — Sa première femme est morte dans un asile d'aliénés. Dans ses antécédents, on note des excès alcooliques et génésiques. Il a subi un traitement mercuriel. Le débutde la maladie actuelle remonterait à la fin de 1896. En ce moment, le caractère devient bizarre, emporté. Il se met à délirer d'une manièrecontinue : « Se croit le premier cuisinier du monde ; croit posséder une très belle voix ». En même temps, il paraît en proie à des hallucinations génésiques intenses et il prétend que ses souffrances sont si intolérables qu'elles le forceraient à se noyer. On remarque un bredouillement spécial de la parole, du tremblement dans les membres inférieurs rendant la marche très pénible. — *Novembre 1897.* Entrée à l'asile. Il présente une inconscience absolue de son état. Ses réponses sont puériles et absurdes. La

mémoire des faits récents est perdue. C'est ainsi qu'il ne sait pas où il se trouve, depuis combien de temps il est entré.

Les troubles moteurs ne sont pas moins accentués. On note : le tremblement musculaire de la face et de la langue, l'embarras de la parole, du myosis.

Ces troubles persistent très accusés pendant le court espace de temps que le malade passe à l'asile.

Fin janvier 1898. Mort.

AUTOPSIE. — Crâne normal. Dure-mère normale. Pie-mère épaissie avec plaques laiteuses. Adhérences généralisées, intimes surtout au niveau du lobe frontal, de la moitié inférieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes.

Substance grise ramollie. Substance blanche indurée.

Granulations dans les ventricules latéraux et sur le plancher du quatrième.

Rien de particulier dans le centre ovale et dans les noyaux.

La moelle ne présente pas de lésion macroscopique. Elle est placée partie dans l'alcool, partie dans une solution d'aldéhyde formique.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Des coupes pratiquées à la région lombaire, fixées par l'alcool et colorées par le bleu polychrome d'Unna, montrent que les cellules radiculaires antérieures sont atrophiées et ratatinées.

De chaque côté, dans les cornes antérieures, à la place des grandes cellules de la région lombaire, on voit des éléments très réduits. Les prolongements d'abord sont plus ténus et moins nombreux.

Le corps cellulaire ne présente plus que quelques granulations chromatophiles disposées à la périphérie.

Au centre, le noyau persiste souvent intact ; quelquefois, il est dépourvu de son nucléole. Il a disparu complètement dans

un assez grand nombre de cellules ; à sa place, on voit une substance granuleuse, à grains très fins, de coloration moins foncée que celle des granulations chromatophiles. Ces grains sont quelquefois jaunâtres par suite d'une pigmentation anormale.

Nous n'avons pas examiné les cellules radiculaires antérieures au-dessus de la région lombaire.

DESCRIPTION GÉNÉRALE DES LÉSIONS SPINALES

Telle qu'elle résulte des Observations précédentes.

Notre statistique des lésions spinales dans la paralysie générale n'a pas l'importance de quelques autres qui s'appuient sur des chiffres plus considérables, par exemple celles de Fürstner, de Thomsen.

Les vingt observations qu'on vient de lire, recueillies par nous pendant le temps de notre internat à l'asile de Braqueville, représentent tous les cas de paralysie générale qui se sont présentés à notre étude pendant une période de deux ans. Le diagnostic clinique a pu être corroboré par les signes anatomiques relevés à l'autopsie.

De ce chef et aussi parce que nos faits sont assez nombreux, en somme et scrupuleusement constatés, les considérations et conclusions qui découlent de leur rapprochement méritent quelque attention.

Et d'abord, si la paralysie générale atteint le système nerveux tout entier, les lésions spinales sont particulièrement profondes, puisqu'elles détruisent ou altèrent toutes les parties fondamentales de l'organe.

La substance blanche n'est jamais épargnée.

Si l'on fait passer une ligne transversale par le canal de l'épendyme, divisant la moelle en deux parties à peu près égales, la moitié de substance blanche située en arrière de cette ligne est toujours atteinte, la moitié située en avant est le plus souvent intacte.

Les cordons latéraux, les cordons postérieurs surtout, sont régulièrement altérés.

Dans les cordons latéraux, la dégénérescence frappe les faisceaux pyramidal croisé et cérébelleux direct. C'est là son lieu d'élection. Mais, assez souvent, elle ne reste pas confinée dons ces limites. Elle empiète, en avant, sur le faisceau de Gowers ; plus rarement, la lésion suit la périphérie depuis le faisceau cérébelleux direct jusqu'au sillon médian antérieur, au fond duquel elle pénètre sans dessiner exactement la topographie du faisceau de Türck.

On ne peut donc pas dire que les cordons antérieurs soient toujours indemnes et encore moins, lorsqu'ils sont altérés, que la localisation de cette altération se fasse dans le faisceau pyramidal direct. Il faut avouer, cependant, que le processus n'y est jamais bien avancé. On ne voit guére, en effet, qu'un défaut de coloration des fibres périphériques. La myéline de ces fibres est probablement le siège de phénomènes histo-chimiques qui réduisent son affinité pour les sels de chrome et l'empêchent de se colorer comme dans les fibres saines.

On trouve bien quelques travées épaissies, quelques signes atténués d'un processus inflammatoire ou scléreux ; mais c'est l'exception et c'est qu'alors ce processus a été particulièrement actif dans les autres régions dont nous allons nous occuper.

Au territoire des faisceaux pyramidal croisé et cérébelleux direct correspond toujours, sinon toute la lésion, du moins le maximum de la lésion dans les cordons latéraux.

Ici, nous avons à faire à un double processus : altération du tissu nerveux et prolifération du tissù de soutien.

L'altération du tissu nerveux consiste principalement dans la destruction de la myéline. Cette substance forme normalement, autour du cylindraxe, plusieurs cercles concentriques, comme emboîtés les uns dans les autres. Ces cercles se désagregent, disparaissent par fragments. Dans certaines fibres, il n'en reste plus qu'un segment accolé au cylindraxe. Dans d'autres, un seul cercle, le plus externe sans doute, a subsisté, tandis que les autres ont disparu, remplacés par un espace clair au milieu duquel paraît un point sombre, le cylindraxe. En certains endroits, le cylindraxe se montre seul, absolument dépouillé de sa gaine de myéline dont on retrouve à côté les vestiges, sous forme de blocs, de boules très colorées à l'hématoxyline. Enfin, on peut assister à la disparition non seulement de la myéline, mais du cylindraxe lui-même. C'est la destruction complète de la fibre nerveuse.

Un tissu de néoformation prend la place du tissu noble et il est d'autant plus abondant que le processus destructif est plus avancé.

Il se présente sous forme d'épaisses travées, cloisonnant la substance blanche, allant parfois de la périphérie jusqu'aux limites de la substance grise et portant avec elles des vaisseaux enflammés. Des travées

principales naissent des travées secondaires et ainsi de suite ; en sorte que le tissu nerveux est enserré et comme étouffé par ces mailles conjonctives.

Le processus que nous venons de décrire se retrouve dans nos moelles avec plus ou moins d'intensité suivant les cas et aussi peut-être suivant l'âge de la lésion. L'altération ne va pas toujours jusqu'à la destruction complète de la fibre nerveuse et il arrive assez souvent qu'on n'a affaire qu'à une simple démyélinisation sans sclérose.

Les lésions sont symétriques dans les deux côtés de la moelle, ou bien elles prédominent d'un côté, principalement dans le faisceau pyramidal croisé et l'on ne voit pas alors que le faisceau pyramidal direct du côté opposé soit plus atteint.

Telle est la nature de la lésion qui intéresse les faisceaux pyramidal croisé et cérébelleux direct. On remarquera que dans cette description nous ne séparons pas ces deux cordons.

Il semble bien, en effet, qu'ils soient frappés de la même manière et avec la même intensité par le processus destructif et scléreux.

Cela est absolument vrai pour la région dorsale.

Nous nous expliquons. On peut suivre, dans quelques cas, la dégénération du faisceau pyramidal en haut, vers la région cervicale où elle s'exagère même ; en bas, dans la région lombaire. C'est le cas le plus rare. Ordinairement, l'altération du faisceau pyramidal croisé, très nette à la région dorsale, s'amoindrit, si elle ne disparaît pas complètement, en remontant dans la région cervicale, en descendant daus la région

lombaire. Dans un cas (observation VII), nous l'avons suivie jusqu'au bulbe et nous avons pu voir qu'en cet endroit elle était moins appréciable, de beaucoup, que dans la région dorsale.

La dégénération du faisceau cérébelleux monte, elle aussi, vers la région cervicale. Il arrive souvent qu'on la perd en même temps que celle du faisceau pyramidal ; mais, parfois, elle persiste très intense alors que celle du faisceau pyramidal n'apparaît presque plus. C'est ce qu'on voyait dans le cas cité plus haut.

S'il y a dans le cordon antéro-latéral beaucoup de fibres atteintes, d'autres ne le sont jamais. Plusieurs fois, nous avons vu les fibres bordant le côté externe de la corne postérieure former une mince bandelette tranchant par sa coloration sombre sur le reste des fibres du cordon latéral ; toujours nous ont paru saines les fibres environnant la commissure et la circonférence des cornes antérieures, ces fibres qui, issues des cellules de cordon, montent ou descendent dans la partie la plus interne des faisceaux blancs, pour rentrer et se terminer dans la substance grise, un peu plus haut ou un peu plus bas, mais toujours assez près de leur point d'origine.

Et il est remarquable que ces voies courtes soient toujours intactes alors que les voies longues sont toujours atteintes.

C'est d'ailleurs ce que nous retrouverons dans les cordons postérieurs.

Les cordons postérieurs sont atteints avec la même fréquence que les cordons latéraux. On peut aller plus

loin et dire que c'est là que le processus a été le plus actif et reste le plus avancé.

La lésion revêt un aspect assez particulier suivant la région examinée. Dans la majorité des cas, voici ce qui se passe de bas en haut de l'axe spinal : Dans les régions sacrée et lombaire, la dégénérescence frappe la totalité des cordons postérieurs. Mettons à part les fibres cornu-commissurales de la zone ventrale, jusqu'à la substance gélatineuse de Rolando, et quelques groupes de fibres que nous avous trouvées saines dans quelques coupes (observation IX), semblant correspondre, par leur situation, au triangle de Gombault et Philippe, au centre ovale de Flechsig.

Dans la région dorsale, les zones de dégénérescence et de sclérose affectent une disposition spéciale. Elles forment deux bandes dans chaque cordon.

Une de ces bandes longe le bord du sillon médian postérieur, s'arrêtant toujours assez loin de la commissure grise postérieure. L'autre est comprise tout entière dans le cordon de Burdach. Elle commence à la partie de la corne postérieure située immédiatement en arrière de la colonne de Clarke, se dirige d'avant en arrière parallèlement à la corne postérieure pour aboutir à la périphérie ou s'arrêter à une petite distance de cette dernière.

Les deux bandes se rejoignent quelquefois par leur partie antérieure, formant ainsi une anse dans laquelle sont comprises des fibres saines.

Les autres parties des cordons postérieurs sont indemnes, à part les fibres voisines de la zone de Lissauer dont l'altération est évidente. A mesure qu'on

remonte dans la région cervicale, cette disposition particulière s'efface. La lésion se rapproche du cordon de Goll où nous l'avons vue cantonnée dans quelques cas. Habituellement, si la sclérose domine dans ce cordon à ce point qu'on n'y voit même plus un cylindraxe, il faut ajouter que le faisceau de Burdach est le siège d'une altération peu considérable, il est vrai, mais toutefois évidente.

Nous ne pouvons pas dire si les fibres correspondant à la virgule de Schultze sont particulièrement épargnées dans la région cervicale. D'ailleurs, leur topographie est mal connue. Ce que nous voyons toujours dans cette région cervicale comme dans les régions inférieures, c'est que les fibres cornu-commissurales ne participent nullement à la lésion.

Pour terminer ce qui a trait à la topographie de la lésion dans les cordons postérieurs, disons que nous avons suivi, dans un cas, cette lésion jusqu'au bulbe où elle était restée très apparente.

On retrouve dans les cordons postérieurs le même processus qui frappe les cordons latéraux.

Dans certains cas, nous notons la présence de grosses travées partant de la périphérie ou du sillon médian postérieur, pénétrant dans l'épaisseur des cordons postérieurs, portant des vaisseaux enflammés.

Ce n'est pas ce qu'on voit le plus souvent. Le tissu conjonctif est plutôt en plaques et les vaisseaux manquent complètement. Les éléments nerveux sont rares dans les endroits où le tissu conjonctif est abondant et on voit de larges espaces qui en sont complètement dépourvus. C'est ce qu'on constate notamment dans la

bandelette du cordon de Burdach à la région dorsale, dans le faisceau de Goll à la région cervicale.

Les auteurs ont moins insisté sur les lésions de la substance grise, bien que ces lésions soient aussi fréquentes que celles des cordons blancs. Pour nous, nous en avons toujours constaté l'existence, à des degrés divers, dans toutes les parties et dans les éléments principaux.

A l'œil nu, après quelques jours de fixation, paraît déjà une déformation qui consiste dans l'épaississement de la commissure, dans l'atrophie des cornes antérieures dont les contours sont mal dessinés et qui se détachent mal des parties situées en arrière, à tel point qu'on a parfois de la peine à reconnaître la région de l'axe spinal à laquelle appartient la coupe examinée.

La lésion microscopique consiste surtout dans les altérations cellulaires.

La coloration au Pal, méthode de choix pour déceler la dégénérescence des fibres blanches, nous donne quelques indications sommaires sur le nombre des cellules radiculaires antérieures et de la colonne de Clarke.

Mais il faut demander au Nissl le secret des modifications intimes du corps cellulaire, si importantes à connaître. Et c'est, en effet, à la méthode de Nissl modifiée par Unna que nous nous sommes adressés dans notre examen dont voici le résultat.

Les cellules radiculaires antérieures sont en petit nombre ; celles qui restent sont en voie d'atrophie ou

de chromatolyse. C'est surtout au renflement lombaire, si riche en cellules motrices, qu'on peut se rendre le mieux compte, soit de la disparition de ces éléments, soit des phénomènes dont ils sont le siège. Néanmoins, les altérations existent à peu près également à toutes les hauteurs de l'axe médullaire.

D'abord, nous l'avons déjà dit, le nombre des cellules radiculaires antérieures est diminué. Il arrive qu'elles ont complètement disparu d'un côté, tandis qu'elles persistent en assez grand nombre de l'autre.

Le processus atrophique est celui qu'on rencontre le plus souvent. La cellule a perdu ses prolongements ; il n'en reste plus que deux, quelquefois un seul.

Sa forme est devenue globuleuse ou fusiforme. A l'intérieur, on distingue encore le noyau déplacé, collé contre la membrane d'enveloppe, souvent sans nucléole. Pas de trace de granulations chromatophiles. A leur place paraît une masse poussiéreuse avec une pigmentation particulière. Quelquefois, la cellule est devenue un corps sphérique, sans aucun prolongement, sans granulations et sans noyau.

A côté des cellules en voie d'atrophie, on en rencontre d'autres en voie de chromatolyse. Cette dernière nous a paru très nette dans l'observation XVIII. Il faut retenir que nous avons affaire, dans ce cas particulier, à un paralytique dont les troubles moteurs n'existaient pas, ou, du moins, étaient si peu accusés, qu'ils ne se traduisaient par aucun des signes caractéristiques : embarras de la parole, tremblement fibrillaire, etc.

Dans nos observations et dans cette dernière en particulier, la chromatolyse est presque toujours cen-

trale. Les granulations chromatophiles disparaissent dans la partie environnant le noyau. Elles sont réduites à une ou deux rangées périphériques au plus. Ou bien le noyau reste sur place, son espace clair semble se confondre avec la poussière de coloration indécise qui a pris la place des granulations dissoutes. Ou bien le noyau émigre vers la périphérie et les granulations échappées à la chromatolyse se réunissent dans le pôle contraire. Le noyau s'appuie contre la membrane d'enveloppe, s'aplatit pour ainsi dire contre elle. On le voit quelquefois soulever cette membrane comme s'il voulait s'échapper de la cellule.

Dans les deux cas, la nucléole manque souvent.

Chromatolyse, atrophie, destruction complète, sont-elles des stades différents d'un même processus? On peut le croire si on remarque surtout que l'atrophie et la disparition complète sont d'autant plus avancées que la maladie a été plus longue et que les troubles de la locomotion ont été plus graves.

Les cellules de la colonne de Clarke sont frappées avec une constance encore plus grande. Il arrive qu'elles ont complètement disparu dans un côté, Celles qui restent sont le siège d'un processus le plus souvent atrophique.

Les cellules de la corne postérieure et les cellules de cordon ne dévoilent pas si facilement leur structure normale, à plus forte raison leurs modifications pathologiques.

On peut donc se poser, sans essayer de la résoudre, la question de savoir si elles sont atteintes au même titre que les cellules radiculaires antérieures et les cel-

lules de la colonne de Clarke ou si elles sont respectées par le processus destructif. Des cellules de cordon surtout, il eut été important de connaître l'état particulier, puisqu'elles sont en connexion intime avec les fibres courtes du cordon latéral dont nous avons remarqué précédemment l'intégrité. Malheureusement, il est impossible, dans l'état actuel, d'acquérir des renseignements précis à ce sujet.

Les fibres à myéline de la substance grise sont souvent altérées, mais cette altération paraît subir les caprices d'un processus bien curieux. C'est ainsi que nous notons leur disparition complète dans certaines moelles et leur existence dans d'autres. Bien plus, dans la même moelle, on voit des régions qui en sont presque complètement dépourvues : (Ex. région lombaire n° 13) et d'autres régions (région cervicale) où ces fibres reparaissent. Ce qui est plus étonnant encore, c'est que, dans une même coupe, ces fibres à myéline manquent dans les colonnes de Clarke, tandis qu'elles persistent dans le reste de la substance grise, ou inversement.

D'ailleurs, partout où les fibres à myéline ont disparu nous trouvons une infiltration de cellules rondes.

Avant de parler d'un troisième élément de la substance nerveuse, la névroglie, disons quel est l'état des membranes de la moelle.

La dure-mère ne présente rien de particulier.

La pie-mère est le siège d'une infiltration de cellules embryonnaires qui augmentent son épaisseur, le plus souvent dans toute sa circonférence, quelquefois dans

la moitié postérieure de cette circonférence seulement.

Le revêtement interne, c'est-à-dire l'èpithélium qui tapisse le canal de l'épendyme est le siège, lui aussi, d'une prolifération active. Une quantité considérable de cellules rondes obstrue la lumière du canal et l'entoure. De ce point central, ces cellules rondes se répandent dans la substance grise tout entière. C'est à leur présence au centre de la commissure qu'est dû l'épaississement si considérable de cette dernière.

Il est remarquable de voir que l'inflammation réside particulièrement aux endroits où la névroglie est plus abondante.

Dans nos observations, nous n'avons pas parlé de l'état de cette substance et on pourrait, certes, nous faire ce grave reproche.

Au moment où nous examinions nos moelles, nous ne connaissions que des méthodes imparfaites pour son étude. Grâce aux travaux les plus récents de Cajal et de Weigert, nous savons que la névroglie domine dans les régions citées plus haut, c'est-à-dire à la périphérie et au centre autour de l'épendyme ; nous savons aussi que les travées, qui existent normalement dans la substance blanche, ne sont pas des dépendances de la piemère, mais qu'elles sont des espaces linéaires où les cellules araignées sont plus serrées.

Nous avons eu l'occasion de voir des moelles de paralytiques généraux préparées au Golgi et ce procédé, bien insuffisant à la vérité, nous a montré, en effet, l'abondance de la névroglie dans les endroits indiqués.

Or, il se trouve précisément que c'est dans ces mêmes endroits que réside le tissu de sclérose. Le fait est

important à signaler, car on revient aujourd'hui à attribuer à cette prolifération névroglique le rôle principal dans les dégénérations médullaires.

Les vaisseaux sont toujours altérés. Endartérite et périartérite, phlébite surtout se montrent dans les vaisseaux périphériques et dans les vaisseaux intra-médullaires. Disons que ces vaisseaux sont particulièrement nombreux au centre de la substance grise, près du canal épendymaire.

La phlébite, surtout, est remarquable. On voit une véritable infiltration des parois veineuses par une multitude de cellules embryonnaires, vivement colorées au carmin, d'où un épaississement énorme de ces parois. Disons que les altérations vasculaires ne siègent pas de préférence à la partie postérieure, mais que les vaisseaux antérieurs sont aussi souvent et aussi gravement atteints.

Enfin, nous avons noté, très souvent, la sclérose des racines, des racines postérieures surtout.

PATHOGÉNIE

Et maintenant que du groupement et de la comparaison des faits nous avons tiré l'aspect et la nature des lésions, voyons si la manière dont les auteurs ont envisagé leur pathogénie est applicable à nos cas.

M. Klippel, en fidèle partisan de la théorie paren-

chymateuse, croit à un double processus : l'un, consistant dans une dystrophie des éléments nerveux, commandée par les lésions cérébrales, amenant la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé, du faisceau de Türck, quand elle existe; l'autre, consistant en la présence de foyers de myélite créés directement dans la moelle, expliquant la dégénérescence des cordons postérieurs et des autres parties altérées dans les faisceaux blancs.

A la vérité, si on envisage, en particulier, la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé, la première pensée qui vient à l'esprit c'est, en effet, de regarder cette dégénérescence comme la conséquence des lésions cérébrales, des lésions de la cellule pryamidale, qui sont considérées comme la règle dans la paralysie générale. Mais cette déduction, très logique, n'est qu'une hypothèse séduisante surtout par sa simplicité et qui ne peut nous satisfaire.

D'abord, parce que, à l'inverse du faisceau pyramidal croisé, le faisceau cérébral direct est presque toujours respecté. Et nous avons vu que, lorsqu'il est atteint, il ne fait que participer à la lésion peu appréciable des fibres périphériques du cordon antérieur.

Ensuite et surtout, parce que la lésion, qu'on devrait voir plus intense à mesure qu'on monte dans la moelle, devient moins appréciable et quelque fois nulle.

Westphal et Klippel ont pu suivre, il est vrai, dans un cas chacun, la dégénération des fibres pyramidales à travers la bulbe, la protubérance, le pédoncule cérébral et la capsule interne.

Mais on est bien forcé de reconnaître que cela n'ar-

rive qu'exceptionnellement. Dans la plupart des cas, la lésion domine dans la région dorsale; elle s'atténue, si elle ne disparaît pas complètement, dans la région cervicale.

Et ce point particulier, comme le fait bien sentir M. Marie, dans le *Traité de Médecine* de MM. Charcot et Bouchard, reste particulièrement inexplicable.

On pourrait prétendre que, dans l'espèce, il n'y a pas interruption complète des fibres comme dans une hémorragie capsulaire, mais simplement un trouble de nutrition et de fonction relevant de la maladie de la cellule pyramidale et qu'alors, c'est la partie la plus éloignée du cylindraxe qui doit le plus souffrir et dégénérer.

Mais alors le maximum devrait être à la région lombaire et l'on resterait étonné, quand même, de voir le faisceau de Türck épargné.

Le faisceau pyramidal contiendrait-il quelques fibres hétérogènes qui seraient les premières atteintes ? Enfin le neurone périphérique étant altéré le premier (cellule radiculaire antérieure), suivant les lois de transmission de neurone à neurone, le cylindraxe de l'archineurone (cellule pyramidale) serait-il atteint par retentissement ?

Nos connaissauces sur ces lois sont encore trop réduites pour que nous puissions admettre une explication de ce chef.

La lésion des autres parties blanches serait imputable à des foyers de myélite créés directement dans la moelle par la paralysie générale. Cela existerait en particulier pour les faisceaux postérieurs.

Nos faits contredisent absolument cette manière de voir.

S'il est une partie des fibres de la moelle respectées dans la paralysie générale, c'est bien exclusivement les fibres endogènes.

Nous n'avons pu résister à faire remarquer dans notre description combien ce détail est important.

Dans les cordons latéraux et antérieurs, nous avons toujours trouvé saines les fibres environnant la commissure et la circonférence des cornes antérieures. Nous avons insisté aussi sur la bizarrerie du processus qui frappe ou respecte si capricieusement les fibres à myéline de la substance grise, et nous croyons qu'il y aurait un rapprochement à faire entre ce qui se passe dans les voies courtes et ce qu'on voit dans ces fibres à myéline.

Dans les cordons postérieurs, nous avons encore vu régulièrement saines les fibres cornu-commissurales, jusqu'à la substance de Rolando.

Enfin, quelques groupes de fibres, qui paraissent répondre par leur topographie au triangle de Gombault et Philippe, au centre ovale de Flechsig, à la virgule de Schultze, nous ont semblé échapper quelquefois à l'altération qui frappe les autres fibres.

Les fibres radiculaires, au contraire, dans ces cordons postérieurs, nous ont paru toujours atteintes à des degrés divers.

Les racines postérieures se divisent, en pénétrant dans les cordons postérieurs, en fibres courtes, moyennes et longues. Les fibres courtes s'enfoncent presqu'immédiatement dans la corne postérieure et nous avons

vu la zone de Lissauer souvent décolorée. Les fibres moyennes, après un court trajet dans le cordon de Burdach, vont aboutir à la colonne de Clarke où elles se terminent en formant des corbeilles autour des cellules. Et nous avons presque constamment trouvé dans nos moelles, à la région dorsale exclusivement, une bande de dégénérescence et de sclérose très accusée, précisément au niveau de ces fibres moyennes. Enfin, les fibres radiculaires longues, après avoir pénétré dans les régions sacrée et lombaire, où elles abandonnent leur fibre descendante, montent, par leur branche ascendante, dans l'axe spinal : elles se rapprochent de plus en plus du sillon médian postérieur comme poussées vers ce dernier par les fibres radiculaires qui pénètrent successivement dans les étages plus élevés. A la région cervicale, elles forment un système à part : le cordon de Goll.

N'avons-nous pas trouvé une lésion diffuse à la région lombaire? une bande de dégénérescence un peu indécise le long du sillon médian postérieur, à la région dorsale? et, enfin, à la région cervicale, l'altération du cordon de Goll n'est-elle pas manifeste par son intensité même et bien qu'elle soit accompagnée d'une altération minime du cordon de Burdach?

A la vérité, pour ce qui est de la lésion des cordons postérieurs, beaucoup de nos moelles ressemblent à des moelles de tabétiques, avec cette restriction, cependant, que la lésion semble avoir le plus de constance et de gravité dans cette zone contenant les fibres moyennes qui vont à la colonne de Clarke. Comment admettre, alors, la distinction qu'on a voulu établir entre le ta-

bes de la paralysie générale et le tabes vrai, en appelant le premier tabes endogène, l'autre tabes exogène?

Nous avons décrit, dans toutes nos moelles, des altérations vasculaires. Endopériartérite, phlébite se rencontrent presque constamment à des degrés variables. La phlébite, surtout, est caractéristique. L'infiltration quelquefois si considérable des parois veineuses par des cellules embryonnaires lui donne absolument l'aspect de la phlébite syphilitique, et, dans les moelles où l'inflammation est portée à un degré très élevé, nous avons retrouvé l'aspect que MM. Gilbert et Lion désignent sous le nom de méningo-myélite diffuse embryonnaire. Nous avons remarqué que, plus le processus inflammatoire est actif et plus les dégénérations sont accusées. Parfois, nous avons vu un vaisseau être le centre de la sclérose et le processus dégénératif rayonner autour de lui comme si véritablement le vaisseau était la cause première de l'altération.

Et cependant, nous ne pouvons pas croire que les lésions médullaires et, en particulier, les lésions des faisceaux blancs, soient le résultat pur et simple des altérations vasculaires!

Même après ce que MM. Ballet et Minor nous disent à propos des scléroses combinées pseudo-systématiques d'origine vasculaire, à savoir que : « Les artérioles, dépendant du système postérieur, présentent cette particularité d'irriguer d'une façon à peu près exclusive les cordons postérieurs et la partie postérieure des cordons latéraux. »

Car, enfin, les vaisseaux sont le plus souvent aussi malades dans le segment antérieur que dans le seg-

ment postérieur. Et puis, pourquoi la lésion changerait-elle d'aspect suivant la région intéressée? Pourquoi respecterait-elle les fibres endogènes? C'est tout autant de questions que la théorie vasculaire ne peut résoudre.

Peut-on expliquer les dégénérations par une propagation vers la substance blanche d'une inflammation qui frapperait primitivement la pie-mère? (Déjerine). Il y a longtemps qu'on a répondu qu'il peut y avoir peu de leptoméningite et des lésions intra-médullaires avancées. On voit bien, quelquefois, l'inflammation de la pie-mère cantonnée dans le segment postérieur de cette membrane, là où les lésions de la substance blanche existent exclusivement.

Mais ce n'est pas la règle. Ne nous est-il pas arrivé bien des fois de remarquer qu'à la région lombaire, la partie périphérique des cordons postérieurs était peu altérée, relativement aux fibres situées plus avant ; et, cependant, la leptoméningite, en ce point, était très intense !

Nous avons été frappés par la similitude parfaite qu'offrent les lésions médullaires, qu'on a décrites dans certaines formes d'intoxication, avec les mêmes lésions dans la paralysie générale.

La pellagre et l'ergotisme, l'intoxication par le phosphore, l'antipyrine, le plomb, le nitrate d'argent, etc., produisent des phénomènes de chromatolyse et d'atrophie cellulaire dans la substance grise, des dégénérescences dans la substance blanche, en tous points semblables à celles de la paralysie générale.

Même altération intense des fibres radiculaires

moyennes, même localisation à la région dorsale de la lésion du faisceau pyramidal.

Nous n'insisterons pas sur les détails de ces ressemblances. Une plume plus autorisée que la nôtre le fera d'ailleurs avec une autre compétence.

S'agirait-il donc d'une intoxication dans la paralysie générale ? Pourquoi pas ! La syphilis n'est-elle pas la cause commune, sinon unique, de cette grave maladie ?

Nous sommes mal documentés pour juger de l'étiologie spécifique dans nos vingt cas. Beaucoup de nos paralytiques venaient de la Seine, sans renseignements d'aucune sorte. D'autres, sans parents, sans amis, ne pouvaient nous dire, par eux-mêmes, l'exacte vérité.

Mais, quelle valeur ajouterait notre statistique à celles de maîtres comme MM. Fournier et Régis. M. Anglade, dans sa thèse inaugurale, a trouvé la syphilis comme facteur étiologique de paralysie générale dans 98 % des cas. Bon nombre d'auteurs allemands donnent des chiffres à peu près pareils.

D'autre part, les artérites et phlébites surtout de la paralysie générale ressemblent étrangement aux artérites et aux phlébites syphilitiques. Et cette constatation donne une force de plus aux partisans de l'étiologie syphilitique de la paralysie générale.

Dans les intoxications par les poisons minéraux ou organiques, par les toxines, s'agit-il d'une lésion primitive dans la moelle ? Certains auteurs le croient.

D'autres ne voient dans ces lésions médullaires qu'un retentissement d'une lésion plus éloignée, celle des extrémités nerveuses.

Et, d'autre part, on a produit, par des névrites expérimentales, les mêmes lésions médullaires.

Hâtons-nous d'ajouter, sans entrer dans le fond de la discussion, sans anticiper sur un travail encore à l'étude, que des aliénés vulgaires présentent des lésions des cordons postérieurs semblables aux lésions de la paralysie générale. Quelquefois même, il y a empiètement sur les cordons latéraux, à la place même où nous les avons vus lésés dans nos observations, c'est-à-dire dans les cordons pyramidal croisé et cérébelleux direct.

Or, quels sont ces aliénés? Précisément ceux qui ont abouti, après une période assez courte, à un état de cachexie finale tout à fait analogue à la cachexie de nos paralytiques.

Et on a relevé chez eux, en même temps que des lésions spinales, des polynévrites très accusées.

Ces malades présentaient des troubles de la sensibilité générale, des hallucinations diverses, conséquence probable de lésions réelles du système nerveux. Chez plusieurs, on trouvait un délire de négation caractéristique dont la genèse s'explique encore par la même cause.

Le paralytique général n'a-t-il pas de ces symptômes?

On a dit que les hallucinations étaient rares chez lui. C'est qu'on les a étudiées à une époque de la maladie où l'intelligence du paralytique est trop affaissée pour en rendre compte, pour réagir contre elles.

Mais, d'autre part, on relève souvent dans l'histoire du paralytique général des troubles de la sensibilité générale et surtout le délire de négation.

Ces troubles n'auraient-ils pas pour base des altérations de nerfs périphériques ? La névrite a été constatée dans la paralysie générale. Klippel ne le nie pas. Et, d'autre part, on serait bien embarrassé pour expliquer autrement les troubles trophiques qui surviennent.

Le professeur Kraft-Ebing a insisté avec raison sur les troubles vaso-moteurs du début de la paralysie générale.

Et où donc ces troubles doivent-ils plus se faire sentir qu'à la périphérie, là ou existent les terminaisons nerveuses ?

Pour en finir, il faudra peut-être revenir à la conception de Friedreich, qui regardait les lésions des cordons postérieurs comme primitives par rapport aux autres lésions de la moelle.

Il faudra encore aller plus loin et chercher la cause première dans les altérations névritiques. Cela admis, tout s'explique facilement. La lésion des cordons postérieurs, telle que nous l'avons exposée, découle tout naturellement de la lésion des racines postérieures. La névrite expliquera encore les phénomènes de chromatolyse et d'atrophie cellulaire des cellules motrices. Les fibres radiculaires moyennes, la colonne de Clarke, le faisceau cérébelleux direct forment un même système sensitif, et, de fait, nous voyons l'altération poussée à ses dernières limites dans chacune des parties constituantes de ce système.

Mais puisque le faisceau cérébelleux direct est formé par les cylindraxes des cellules de la colonne de Clarke, il faut admettre que ces cylindraxes passent quelque

part pour gagner le faisceau cérébelleux. Traversent-ils le faisceau pyramidal? ou bien contournent-ils ce faisceau en avant ou en arrière? La premiére hypothèse est la plus probable. On voit alors ce qui arrive. C'est que les fibres pyramidales, placées entre la cellule pyramidale du cerveau et la cellule radiculaire antérieure de la moelle, cellules dont la lésion est la règle, et, de plus, entourées de fibres malades, dégénèrent à leur tour. Avec cette hypothèse, il ne faudra plus s'étonner de voir le maximum de la lésion, sinon toute la lésion du faisceau pyramidal, à la région dorsale, ce qui est bien difficile à expliquer autrement.

Pourrons-nous tirer quelque chose de pratique de cette trop longue étude ?

Dans les vingt cas que nous avons observés, les lésions spinales existaient constamment. Ce signe anatomo-pathologique mérite donc de prendre rang parmi les principaux signes de la paralysie générale dont aucun, d'ailleurs, n'est pathognomonique.

Si les lésions spinales sont constantes, elles doivent se traduire par des symptômes pendant la vie du malade. Quand nous voyons ce malade à l'asile, il est arrivé à une période avancée de la maladie. La recherche de ces symptômes spinaux est d'une difficulté extrême, et, de plus, quel résultat tirerait-on de leur constatation? C'est à la période prodromique qu'il est intéressant de rechercher les troubles de la sensibilité générale et les troubles de la réflectivité qui doivent exister bien souvent avant toute autre manifestation de la maladie.

Et, alors, peut-être pourrait-on appliquer un traitement qui risquerait d'être efficace.

CONCLUSIONS

I

Tous les paralytiques généraux, nécropsiés pendant une période de deux ans à l'asile de Toulouse, nous ont révélé des lésions spinales.

Ces lésions intéressent les parties fondamentales de l'organe.

a) Dans la substance blanche, sont le plus souvent respectées : les fibres qui, dans le cordon antéro-latéral, environnent la commissure et la corne antérieure ; dans le cordon postérieur, celles qui, sous le nom de fibres cornu-commissurales, forment la zone ventrale jusqu'à la substance gélatineuse de Rolando, et les groupes de fibres de cordon connus sous le nom de : triangle de Gombault et Philippe, centre ovale de Flechsig, virgule de Schultze.

Sont atteintes de dégénérescence, par ordre de fréquence et d'intensité : les fibres radiculaires moyennes, longues et courtes, pour le cordon postérieur ; les fibres des faisceaux pyramidal croisé et cérébelleux direct ; les fibres du faisceau de Gowers et les fibres périphé-

riques jusqu'au sillon médian antérieur, pour le cordon antéro latéral.

b) La substance grise est altérée dans sa forme générale et dans ses éléments.

Les cellules radiculaires antérieures sont rares, en voie d'atrophie ou de chromatolyse, Il en est de même pour les cellules de Clarke.

Les fibres à myéline sont plus rares, en général.

c) La dure-mère est normale. La pie-mère est souvent épaissie. La membrane périépendymaire semble le point de départ d'une prolifération intense de cellules rondes qui envahit la substance grise. La névroglie prolifère. Les artères montrent de l'endopériartérite, les veines, de la phlébite.

II

La lésion du faisceau pyramidal croisé ne peut s'expliquer par la dégénérescence descendante.

La lésion des cordons postérieurs, loin d'être due à des foyers de myélite créés directement dans la moelle, serait une dégénération ascendante faisant suite à la dégénérescence des racines postérieures.

On peut établir une véritable systématisation de ces lésions basée sur les données anatomiques nouvelles.

La dégénérescence frapperait : les racines postérieures, les fibres moyennes, la colonne de Clarke, le faisceau cérébelleux direct ; les fibres du faisceau pyramidal croisé placées entre la cellule pyramidale du cerveau et la cellule radiculaire antérieure de la moelle, cellules dont l'altération est la règle, dégénèreraient à leur tour.

III

Les lésions spinales de la paralysie générale sont, en tous points, comparables aux lésions produites par certaines intoxications dues à des poisons minéraux, organiques ou à des toxines.

Il s'agit peut-être d'une intoxication dans la paralysie générale, la syphilis étant considérée comme le facteur étiologique le plus commun sinon unique.

Si la polynévrite était au commencement de l'histoire du paralytique général, elle expliquerait facilement la dégénérescence des racines postérieures et la dégénérescence ascendante des cordons postérieurs. Elle expliquerait aussi la chromatolyse des cellules des cornes antérieures.

Il serait important de rechercher les troubles de la sensibilité générale et de la réflectivité à la période prodromique; car, c'est alors seulement que le paralytique peut rendre compte de ses impressions; et c'est alors seulement, qu'un traitement risquerait d'être efficace.

Vu : *Le Président de la Thèse,*
RÉMOND.

Vu : *Le Doyen,*
LABÉDA.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 28 février 1898.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
PERROUD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE [1]

Anglade. — La moelle des aliénés (Congrès de méd. ment., Toulouse, 1897).

Arnaud. — Diagnostic de la paralysie générale (Congrès de méd. ment., Toulouse, 1897).

Baillarger. — De la paralysie générale dans ses rapports avec l'ataxie locomotrice et avec certaines paraplégies (Ann. méd. psych., 1862).

Ballet. — Rapport du tabes et de la paralysie générale (Soc. méd. des Hopitaux (1892); Progrès médical (10 juin 1892).

Ballet et Minor. — Scléroses pseudo-systématiques (Arch. de neur., VII, 1884).

Bany. — Anatomie pathologique du cerveau et de la moelle épinière (Britisch med, cl. rev., 1873).

Berbès. — Des rapports du tabes et de la paralysie

(1) Nous avons emprunté à M. Klippel la majeure partie de cet index.

générale (Analyse dans les Annales méd. psych., 1893).

Berger. — Dégénérescence dans la corne antérieure de la moelle épinière, spécialement dans la paralysie générale (Monatsschift f. psych. und neur., mars, 1897).

Claus. — Des lésions de la moelle dans la démence paralytique (Allg. Zeitung, f. psych., 1883).

Coulon. — Thèse de Paris, 1895.

Courtois-Suffit. — Rapport de la paralysie générale et du tabes (Gaz. des Hôp., 1892).

Dagonet. — Atlas du système nerveux (1897).

Déjerine. — Paralysie générale, troubles trophiques cutanés périphériques, lésions de la moelle et des extrémités nerveuses périphériques (Arch. de phys., 1876).

Foville. — De la paralysie générale par propagation (Ann. méd. psych., IX, 1873).

Furstner. — Des affections médullaires compliquant la paralysie générale progressive (Berlin, Klin. Woch, 1887).

Furstner. — Zur pathologie und anat. path. der progressiven paralysie insbesondere über die Veranderungen des Rückenmarkes und der peripheren Nerven (Arch. f. psych., XXIV, p. 83). (Neurol. Centralblatt, févr. 1893).

Grasset. — Du tabes combiné ataxo-spasmodique ou sclérose postéro-latérale de la moelle (Arch. de Neur., 1886).

Hoche (A.). — Beitrage zur kentniss des anatomischen

Verhaltens der menslichen Rückenmarkes Vürzeln, etc. (bei der dementia paralytica) (J. Kerning, — Heidelberg, 1891).

Jakob (Chrisfried). — Atlas du système nerveux (Trad. par MM. Rémond et Clavelier, 1897).

Jendrassik. — Uber der localisation des tabes dorsalis (Deutsches Arch. f. klin. méd. Bd 43, p. 543).

Joffroy. — Anatomie et physiologie pathologiques de la paralysie générale (Bull. méd,, juin 1894).

Joffroy. — Contribution à l'anat. path. de la paralysie générale (Congrès de Blois, 1892).

Joffroy. — Rapport du tabes et de la paralysie générale (Soc. méd. des Hôp., 1892).

Kirn. — Zur grauen degeneracion des Rückenmarks in ihrer Beziehung zu den Psychosen (All. Zeitschr f. psych., XXV, 1886).

Klippel. — Caractères histologiques différentiels de la paralysie générale (Arch. de méd. exp. 1892, p. 710).

Klippel. — Comment débutent les dégénérescences spinales (Arch. de Neur. 1895, 1,).

Klippel. — Paralysie générale. Lésions et symptômes spinaux.

Klippel. — Les Neurones. Les lois fondamentales de leur dégénérescence (Arch. de Neur. juin 1896).

Klippel et Azoulay. — Lésions histologiques de la paralysie générale étudiées d'après la méthode de Golgi (Arch. de Neur. 1894, n° 90).

Kraft-Ebing. — Traité des maladies mentales.

LEYDEN ET GOLDSCHEIDER. — Traité de pathologie et de thérapeutique (t. x fasc. I).

LOCKART-CLARKE. — Un cas de paralysie générale avec examen du cerveau et de la moelle (Journal of. mental Scienc. 1870).

MAGNAN. — Des relations entre les lésions du cerveau et certaines lésions de la moelle et des nerfs dans la paralysie générale (Gaz. des Hôp. 1870).

MAGNAN. — Paralysie générale (Paris 1866).

MAGNAN. — Maladie de la moelle suivie de paralysie générale (Gaz. des Hôp. 1866).

MARIE. — Art. du traité de Médecine de MM. Charcot et Bouchard : les scléroses combinées systématiques.

MARIE. — Leçons sur les maladies de la moelle.

MARINESCO. — Sur une particularité de structure des cellules de la colonne de Clarke, etc. (Rev. Neurolog., nov. 1896).

NAGEOTTE. — Thèse de Paris (1892).

OBERMEYER. — Dégénération de la moelle épinière dans la paralysie générale (Arch, f. psych. 1873).

PIERRET. — Rapports de la paralysie générale et du tabes (Congrès de Blois 1892).

RAYMOND. — Article tabes du dictionnaire de Dechambre.

RAYMOND. — Rapport du tabes et de la paralysie générale (Soc. méd. des Hôp. 1892).

RAYMOND. — Contribution à l'étude de la syphilis du système nerveux (Arch. de Neur., 1894).

RENDU. — Rapport du tabes et de la paralysie générale (Soc. méd. des Hop., 1892).

SIMON. — De l'état de la moelle dans la paralysie générale (Arch. f. psych., 1868).

STOJANOVITCH. — Etude critique sur les rapports du tabes et de la paralysie générale (Thèse de Paris, 1893).

TAMBRONI. — Sopra un caso di demenza paralytica in individuo affeto da atrophia muscolare progressiva (Rev. sperimentale di Fren. XIII, 1887, p. 184).

TUCZEK. — Beitrage zur path. anat. und zur Path. der Dementia paralytica (Berlin, 1884).

VOISIN ET HANOT. — Sur deux cas d'atrophie musculaire observés dans le cours de la paralysie générale (Gaz. Méd. de Paris, 1874).

WAGNER. — Des affections médullaires chez les paralytiques généraux (Wiener med., janvier 1884).

WESTPHAL. — Voir : Wirchow's arch. XXXIX, XL, p. 273, Arch. f. psych. VIII, XII, XV.

ZACHER. — Paralysie générale (Neurol. Centralblatt, 1er décembre 1886).

Toulouse. — Impr. Saint-Cyprien.